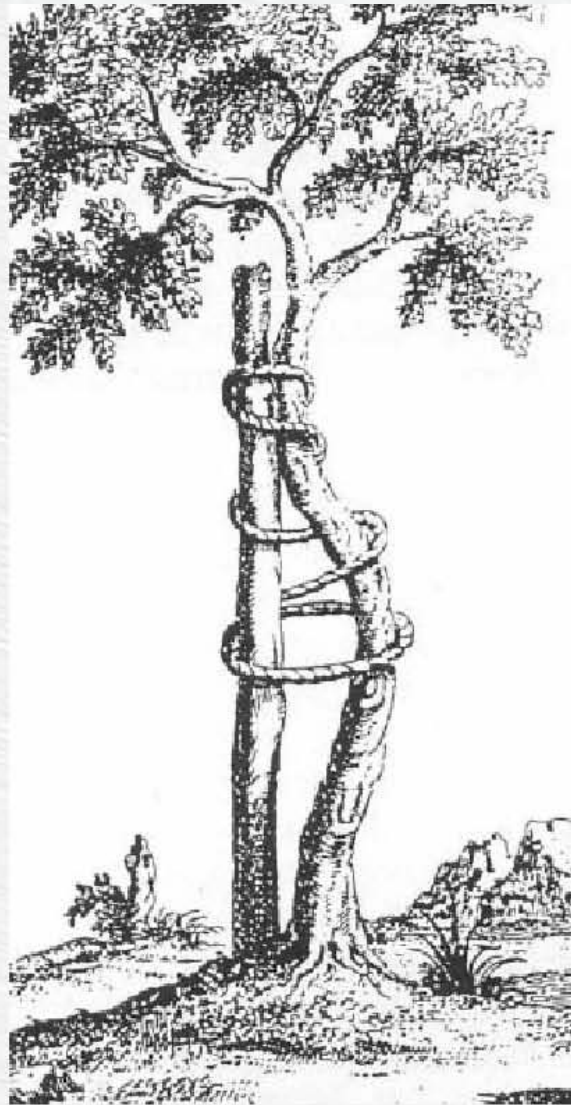


Cirugia I: Cirugia General



Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Lima).

Facultad de Medicina.

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana.

Departamento Académico de Cirugía

CIRUGÍA : I CIRUGÍA GENERAL

Departamento Académico de Cirugía

TABLA DE CONTENIDO

1. Heridas y Cicatrización.	1
Drs. Victoria Valer Tito, Fernan Trujillo Repetto	
2. Infecciones Quirúrgicas y Antibióticos en Cirugía.	11
Dr. Rolando Adrianzén Tantachuco	
NO ESTA	
3. Líquidos y Electrolitos.	
Drs. Victoria Valer Tito, Willy de la Cruz Aspilcueta.	
4. Shock.	20
Dr. Manuel Huamán Guerrero	
5. Nutrición en Cirugía.	26
Drs. Sergio Echenique Martínez, Germán Cabrera Romero	
6. Oncología Quirúrgica.	36
Drs. Pedro Wong Pujada, Julio Arias Valencia, Esterfilia Torres Cisneros, José Villafior Zevallos y Pedro Morón A.	
7. Cirugía Laparoscópica.	41
Dr. Luis Poggi Machuca.	
8. Cap_08_Abdomen Agudo.	46
Drs. Alejandro Bazán Gonzales, Germán Cabrera Romero.	
9. Trauma Abdominal.	53
Drs. Hildebrando Ruiz Cisneros, Carlos Huayhualla Sauñe.	
10. Hemorragia Digestiva.	62
Drs. Germán Cabrera Romero, Víctor Macedo Peña	
11. Apendicitis Aguda.	70
Drs. Pedro Wong Pujada, Pedro Morón Antonio, Carlos Espino Vega, Jaime Arévalo Torres, Raúl Villaseca Carrasco	

12. Peritonitis.	79
Dra. María Luisa Huamán Malla	
13. Obstrucción Intestinal.	94
Drs. Luis Montalvo Mingot, Eugenio Vargas Carbajal	
14. Úlcera Péptica. Cirugía.	107
Drs. Wilfredo Febres Acosta, Rolando Uribe Vega	
15. Cáncer Gástrico.	114
Drs. Luis Montero Rospigliosi, Godofredo Cuadros López	
16. Patología Quirúrgica del Intestino Delgado.	123
Drs. Antonio Elías Maltese, César Lara Paredes	
17. Colon no maligno.	127
Drs. Rolando Uribe Vega, Alipio Cueva Pacheco	
18. Cáncer de Colon.	133
Drs. Alejandro Bazán Gonzales, Germán Cabrera Romero	
19. Patología Quirúrgica del Recto y Ano.	145
Dr. Víctor Macedo Peña	
20. Tumores Anorrectales.	150
Dr. Jorge García Calderón López	
21. Vesícula Biliar.	152
Dr. Alipio Cueva Pacheco	
22. Patología Quirúrgica de la Vía Biliar Principal.	156
Dr. Rolando Mendivil Zapata	
23. Colectectomía Laparoscópica.	167
Dr. Luis Villanueva Alegre	
24. Exploración de Vías Biliares por Laparoscopia.	170
Dr. Luis Poggi Machuca	
25. Tumoraciones del hígado.	173
Dr. Hildebrando Ruiz Cisneros	
26. Hipertensión Portal.	183
Drs. Manuel Villa-García, Luis Poggi Machuca, Pedro Wong Pujada	
27. Várices Esofágicas.	188
Dr. Fernán Repetto Trujillo	
28. Enfermedades del Páncreas.	193
Dr. Juan Bautista Iturrizaga	
29. Tumores del Páncreas.	206
Dr. Víctor Polanco Cano	
30. Apudomas.	212

Drs. Pedro Wong Pujada, Pedro Morón Antonio, Jaime Arévalo Torres, Gilmar Hurtado Guerrero, Guillermo Alvarado Zapana

31. Patología Quirúrgica del Bazo.	216
Drs. Moises Vertiz Herbozo, Edwing Ramírez Rodríguez	
32. Patología Quirúrgica del Esófago.	224
Drs. Manuel Huamán Guerrero, Hildebrando Ruiz Cisneros	
33. Hernias.	232
Dr. Germán Cabrera Romero	
34. Otras Hernias.	243
Dr. Manuel Mendoza Segura	
35. Eventración.	247
Dr. Jorge Seminario León.	
36. Várices de Miembros Inferiores.	257
Dr. Luis Del Aguila Hoyos	
37. Enfermedades del Sistema Linfático	261
Dr. Luis del Aguila Hoyos.	
38. Lesiones benignas de la mama.	266
Dr. César Lara Paredes	
39. Cáncer de mama.	270
Dr. José Alfaro Urquiza	
40. Complicaciones Postoperatorias.	280
Drs. Luis del Aguila Hoyos, Eugenio Vargas Carbajal, Héctor Angulo Espinoza	
41. Cirugía Pediátrica.	289
Drs. Rodolfo Rodríguez, Enrique Macedo Abreu, Marcia Zevallos Villanueva.	
42. Trasplante Ortotópico de hígado.	310
Dr. José Carlos Chamán Ortiz	
43. Trasplante de páncreas.	317
Drs. Antonio Elías Maltese, César Lara Paredes, Miguel Rojas Armas	

Heridas y Cicatrización

Drs. Victoria Valer Tito,
Fernan Repetto Trujillo

1. DEFINICIÓN

Es toda solución de continuidad en la cubierta cutánea, en la que con frecuencia se produce una simultánea o diferida pérdida de sustancias, por la acción de diversos agentes causantes y que puede extenderse a los tejidos y órganos subyacentes.

2. ETIOLOGÍA

- **Agentes Perforantes:**

Producen heridas punzantes. Ejemplo: espinas, agujas, clavos, etc.

- **Agentes Cortantes:**

En general son de estructura metálica provistos de un borde cortante. Ejemplo: cuchillo, bisturí. También el vidrio, la hoja de papel, el hilo, pueden producir cortes.

- **Agentes Perforo-Cortantes:**

Son instrumentos metálicos en los que uno de sus extremos está conformado por una lámina alargada y la otra termina en punta. Ejemplo: El puñal, el sable, el cuchillo, etc.

- **Agentes Contundentes:**

El agente causante tiene una superficie roma (martillo), que produce generalmente un traumatismo de tipo cerrado. Si el golpe es muy violento se producirá una herida de tipo contusa. Ejemplo: Golpe con martillo.

- **Proyectiles de Armas de Fuego:**

Producen heridas cuyas características dependen de la cuantía de energía cinética del agente traumático, del proyectil, de su forma, peso y de las acciones destructivas que pueda desarrollar en el interior de los tejidos. Existe una variedad de este tipo de agente mecánico, como las balas de revólver, de fusil, perdigones de caza, fragmentos de granada, etc.

3. MECANISMO

El agente causante podrá actuar por fricción, percusión, compresión, tracción y acción mecánica.

3.1. Fricción

Cuando el agente etiológico posee un borde cortante, el deslizamiento de éste sobre la superficie cutánea provocará una solución de continuidad con penetración fácil en los tejidos.

3.2. Percusión

Por este mecanismo, para que se produzcan las heridas deben tenerse en cuenta:

- a. El plano de resistencia,
- b. La fuerza viva,
- c. La naturaleza del agente causante.

El traumatismo de los tejidos, que tienen poco espesor y que cubren aristas o planos óseos, sufren con facilidad solución de continuidad con características de una lesión contusa. Ejemplo: Heridas contusas en la región superciliar de los boxeadores.

3.3. Compresión

Por este mecanismo, los tejidos son sometidos a una presión continua que puede durar pocos

minutos u horas.

Ejemplo de compresión rápida: La presión de un miembro inferior por las ruedas de un carro en movimiento.

Ejemplo de compresión prolongada: La caída de una columna de cemento sobre el miembro superior.

3.4. Tracción

El agente traumático actúa arrancando un área de tejidos orgánicos. Ejemplo: la aprehensión de los cabellos por la polea de una máquina, produciendo una tracción violenta sobre el cuero cabelludo con arrancamiento parcial o total del mismo.

3.5. Acción Combinada

Aquí está presente más de un mecanismo, lo que determinará lesiones variadas.

4. ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CLASIFICACIÓN

4.1. Escoriación

Es una solución de continuidad lineal, en general múltiple que lesa la epidermis con exposición del cuerpo mucoso de Malpighi y pérdida mínima de sangre.

Ejemplo: Fricción de la piel sobre la superficie de una pista asfaltada en un accidente de tránsito; también un alfiler puede producir una escoriación lineal y única.

4.2. Heridas Punzantes

Producidas por agentes traumáticos punteagudos que crean solución de continuidad mínima, puntiforme y que a veces es superada por la profundidad anatómica que alcanza. Ejemplo: punción pleural, penetración del laparoscopio a través de una herida punzante, agujas, punzones, etc.

Pueden sangrar más en la profundidad que exteriormente, dependiendo del área anatómica donde se produzca la herida punzante, y presentan un gran riesgo cuando el agente traumático deja en el seno de los tejidos gérmenes que, encontrando un ambiente deficitario de oxígeno, proliferarán.

Las heridas punzantes accidentales, después de atravesar las partes blandas anatómicas pueden penetrar en cavidades orgánicas (heridas penetrantes).

4.3. Heridas Incisas

Se denomina a las soluciones de continuidad nítidas, de bordes regulares y bien delimitados. En la herida incisa encontramos dos dimensiones: Extensión y profundidad. La longitud del corte en estas heridas en su superficie supera la profundidad de su penetración. Sus bordes son limpios, con mínima desvitalización de los tejidos y están bien irrigados. La separación de sus bordes será mayor, cuanto más perpendicular sea el corte a las líneas de Langer, a lo largo de las cuales la movilidad de la piel sobre los planos profundos es menor. Ejemplo: Herida producida por navaja, bisturí, etc.

4.4. Heridas Contusas

Tienen como características la irregularidad de sus bordes, su fondo es irregular con la presencia de tejidos triturados. La piel puede estar magullada y deflecada, de aspecto equimótico, habiendo pérdida de calor, lo que demuestra compromiso de su nutrición. Éste es un factor importante a tener en cuenta al tomarse un criterio de conservación o sección quirúrgica del retazo cutáneo pediculado.

Cuando estas heridas presentan pérdida de sustancia, la sutura se torna impracticable, por lo que es más conveniente dejar la herida granular por segunda intención.

4.5. Heridas por proyectiles

El camino que sigue el proyectil se denomina trayecto y depende de la energía cinética de aquél y de la resistencia que encuentre. Si la energía cinética es suficiente, el proyectil no sólo penetra (orificio de entrada), sino que sale (orificio de salida).

4.6. Heridas Venenosas

Son heridas en general puntiformes, cuya característica principal es la de sufrir inoculación de sustancias venenosas, produciéndose reacciones inflamatorias locales de mayor o menor gravedad. Están acompañadas a veces de edema, eritema, equimosis e incluso flictenas hemorrágicas, si la

cuantía del veneno inoculado es importante.

4.7. Heridas por Mordedura

Son producidas por la dentadura de una persona o animal.
Estas a su vez pueden ser:

- a. Mordedura Activa: El agresor clava sus dientes en la víctima.
- b. La Automordedura: Frecuente en la crisis epiléptica. La mordedura afecta a la lengua, los labios o cara interna de las mejillas del propio sujeto.
- c. La Mordedura Pasiva: Que comprende a las heridas producidas en puño cerrado de un agresor que golpea sobre el borde cortante de una presunta víctima.
 - En las heridas por mordedura de perro, el peligro está en la inoculación del virus de la rabia.
 - En las heridas producidas por mordeduras de gato, arañazos, el peligro está en la inoculación de la linforreticulosis benigna o la rabia.
 - Heridas por mordedura de rata inoculan el *Spirillum morsus muri* (enfermedad de Sodoku o fiebre por mordedura de rata).

4.8. Heridas por Asta de Toro

El agente traumático es el cuerno de toro y la lesión producida se denomina Cornada, si penetra el pitón en masas musculares o cavidades orgánicas.

Llamamos Puntazo cuando la lesión sólo afecta la piel y tejido celular subcutáneo. Se conoce como Puntazo Corrido el deslizamiento de la punta del pitón sobre la piel produciendo una herida de bordes contusos, pero superficial.

5. ESTUDIO CLÍNICO

El examen clínico de una herida reciente revelará cuatro elementos fundamentales:

- Dolor,
- Solución de continuidad,
- Hemorragia,
- Separación de sus bordes

5.1. Dolor

Tiene como causas el traumatismo y la exposición de las terminaciones sensitivas al aire.

El dolor traumático varía de intensidad y duración de acuerdo con los siguientes factores:

- a. Región afectada: La riqueza nerviosa de la región traumatizada.
- b. Naturaleza de la herida: Las heridas incisas son menos dolorosas que las contusas. En las heridas incisas el agente causante apenas secciona las ramas sensitivas, en las contusas hay fricción y laceración de filetes nerviosos.
- c. Velocidad: Cuanto mayor sea la fuerza viva del agente etiológico, tanto más rápidamente se producirá la herida y tanto menor será el dolor. Ejemplo: heridas por proyectiles de armas de fuego.
- d. Estado psíquico y nivel de umbral frente al dolor.

Inicialmente el dolor y la emoción pueden producir desmayos, malestar y exaltación psíquica.

El shock, la anemia aguda y la infección serán considerados como complicaciones de las heridas.

5.2. Solución de Continuidad

La solución de continuidad de la piel podrá ser: lineal, curvilínea, estrellada, superficial o profunda,

ancha o es- trecha.

La separación de los tejidos puede interesar solamente a la piel o sólo a la epidermis, como puede ser más profunda, afectando fascias, músculos, tendones y vasos de mayor calibre.

Cuando se trata de heridas producidas por proyectiles, la solución de continuidad asume carácter especial.

Una herida presenta bordes, ángulos, paredes y fondo.

5.3. Hemorragia

El sangrado de la herida a través de sus bordes está en función de la lesión vascular producida y del tipo de herida, siendo que las incisas sangran más que las contusas. En las incisas los vasos son seccionados, permaneciendo abierta su luz, en las contusas se produce la compresión y laceración por el agente vulnerante, lo que favorecerá la obliteración del orificio vascular.

5.4. Separación de los bordes

Ésta depende principalmente de la elasticidad de los tejidos afectados por la solución de continuidad.

La elasticidad y capacidad retráctil de ciertos tejidos, como la piel, los músculos y vasos desempeñan papel fundamental en la separación de los labios de la herida.

Para que este fenómeno se produzca en el máximo de su amplitud, es necesario que la sección de las fibras elásticas se haga transversalmente.

6. FORMAS CLÍNICAS

Principales formas clínicas basadas en la clasificación anatómo- patológica de las mismas:

6.1. Escoriación

Solución de continuidad de la epidermis producida generalmente por fricción del cuerpo contra una superficie áspera o determinada por agente de punta fina. Son superficiales, pudiendo limitarse a un arañazo o ser extensas. El sangrado es pequeño, lo suficiente para cubrir la superficie lesada.

6.2. Herida punzante

La solución de continuidad está representada por un punto que podrá ser mayor o menor. Los agentes que lo producen son puntiagudos y pueden ser superficiales o profundas y retener o no un cuerpo extraño.

6.3. Herida incisa

Es frecuente que sea lineal, sus bordes son regulares, en general es limpia. Ejemplo: Incisión de bisturí.

6.4. Herida contusa

Tiene mal aspecto, los bordes son irregulares con fondo anfractuoso, acompañado o no de pérdida de sustancia. En general son contaminadas y requieren tratamiento cuidadoso.

6.5. Herida penetrante

Cuando llega a una cavidad natural del organismo.

Ésta generalmente se trata de una cavidad serosa. La importancia de esta forma clínica reside en las complicaciones que puedan devenir como: la peritonitis, la hemorragia interna y el neumotórax.

6.6. Herida transfixante

Cuando los tejidos son atravesados en todo su espesor por el agente traumático. Éste penetra por un lado y sale por el otro.

6.7. Herida venenosa

Cuando la herida se acompaña de la inoculación de sustancia venenosa por el propio agente causante (picada de insectos, culebras venenosas).

6.8. Empalamiento

Cuando el agente causante penetra por un orificio natural o en zonas vecinas, generalmente es el perineo, atravesando las cavidades naturales del cuerpo. Su ocurrencia es rara en la práctica.

6.9. Herida avulsiva

Cuando la lesión se acompaña de desgarro de los tejidos y pérdida de sustancia.

Las heridas cutáneas están expuestas a este tipo de lesión.

6.10. Herida por arrancamiento

Es una forma de herida avulsiva (scalp) que lesa el cuero cabelludo. La acción de un traumatismo violento que actúa por tracción, produce una separación total o parcial del tejido pericraneal.

6.11. Herida compuesta

Cuando la solución de continuidad es irregular, lesionando órganos importantes: tendones, músculos, nervios y vasos.

6.12. Herida complicada

Es así denominada por aparecer en su evolución complicaciones locales o generales, como son las infecciones, el shock y la anemia aguda.

6.13. Herida infectada

Son heridas que se complican por una infección local. Puede ser de naturaleza piogénica, gangrenosa o diftérica.

6.14. Otras formas clínicas

a) Lesiones Elevadas: Por ejemplo:

- Colgajo Mucoso.- Protrusión de la mucosa por la presencia de zonas deprimidas circundantes.
- Compresión Extrínseca.- Protrusión de la pared con mucosa y pliegues normales.
- Granuloma de Sutura.- Formación elevada de aspecto polipoide en la zona de sutura.
- Infiltración Mucosa.- Formación elevada de aspecto infiltrativo con mucosa irregular, friable, interrupción de pliegues.
- Nódulo.- Pequeña elevación de alrededor de 2 a 5 mm con mucosa de aspecto normal.
- Pápula.- Elevación de forma cónica de menos de 9 mm con mucosa normal.
- Pápula Erosiva.- Elevación de formación cónica de menos de 9 mm con una mácula amarillenta con halo congestivo en su vértice.

b) Lesiones Deprimidas: Por ejemplo:

- Aftoide.- Lesión redondeada, superficial, cubierta por exudado amarillento con bordes congestivos.
- Boca.- Orificio, correspondiente anastomosis quirúrgica.
- Divertículo.- Saculación de la mucosa a través de la pared, el orificio cambia con los movimientos.
- Erosión.- Lesión superficial cubierta por exudado fibrinoso.
- Fístula.- Apertura en la mucosa a través de la cual se observa fluir material de diferentes aspectos.
- Grieta Fisura.- Lesión de forma lineal que semeja una fisura con fondo cubierto por fibrina y bordes congestivos.

- Úlcera Redondeada.- Lesión deprimida cuyo fondo contiene fibrina, sus bordes son netos, elevados e hiperémicos.
- Úlcera Oval.- Sólo cambia la forma redondeada de los bordes.
- Úlcera Neoplásica.- Lesión de forma irregular, fondo necrótico, con detritus, bordes elevados, irregulares y friables.

7. BIOLOGÍA DE LAS HERIDAS

Las heridas simples, no complicadas, tienden a evolucionar a una cura espontánea.

Cuando se presentan complicaciones tales como la infección, habrá retardo en la cicatrización como consecuencia del proceso inflamatorio.

Los fenómenos fisiopatológicos que se desarrollan en el tratamiento de una herida comprenden dos etapas:

- 1ra. De eliminación y limpieza de la herida.
- 2da. De proliferación o de reconstrucción.

Esta separación tiene por objetivo facilitar la descripción, pues en la realidad estas dos fases se hallan mezcladas.

*** Secuencias del Proceso de Curación**

Después de producida la herida por el agente traumático, en el foco lesional se encuentran tejidos total o parcialmente desvitalizados, sangre extravasada, cuerpo extraños y gérmenes.

La respuesta local frente a estas lesiones, que suponen una ruptura de la homeostasis en el desarrollo progresivo del estado de inflamación aguda, va a cumplir dos objetivos:

1. Limpieza de foco traumático y acumulación del material necesario para la reparación.
2. Formación de colágeno y aumento de la resistencia a la separación de los bordes de la herida.

La Epitelización se produce precoz o tardíamente, dependiendo de si la herida está cerrada o abierta.

7.1. Primera fase

A. Respuesta Vascular

La respuesta inmediata en el área afectada es una vasoconstricción transitoria (5 a 10 minutos), producida en parte por la liberación de tromboxano, seguida de una vasodilatación activa y un aumento de la permeabilidad vascular, localizada en el lado venoso de la microcirculación.

La filtración del líquido plasmático provoca un edema intersticial, rico en proteínas, anticuerpos, complemento, agua y electrolitos.

La responsabilidad de este aumento de la permeabilidad vascular, recae en las aminas vasoactivas (histamina, serotonina), en las cininas y en las prostaglandinas (PG). La histamina es liberada por los mastocitos y también por las plaquetas, no durando su acción mas de 30 minutos.

B. Movimientos Celulares

Coincidiendo con la vasodilatación se producen los fenómenos de marginación, adherencia y diapedesis de los granulocitos neutrófilos, que son las primeras células que aparecen en el foco traumático. Los leucocitos, atraídos químicamente (quimiotaxis), comienzan la acción fagocitaria de los gérmenes contaminantes y de los cuerpos extraños.

Esta fagocitosis exige una preparación previa que se inicia con la opsonización de las bacterias y las células destruidas también son eliminadas por Autólisis o Heterólisis.

Si las lesiones necróticas de los tejidos en la herida son extensas, con abundantes cuerpos extraños y fuerte contaminación, la limpieza de la herida será difícil que cumpla con la acción fagocitaria, a pesar del esfuerzo que supone la llegada posterior de los macrófagos.

El conjunto de leucocitos muertos y a medio destruir repletos de bacterias y de detritus en el seno del exudado inflamatorio, constituye pus (herida supurada), lo que significa el fracaso de la limpieza espontánea.

Los granulocitos no son esenciales para la fase reparativa de una herida, ya que ha sido demostrado que su anulación no inhibe el proceso de la curación.

Si hay contaminación, los neutrófilos son necesarios, ya que la reparación no se realiza hasta que la infección esté controlada.

Los movimientos celulares en el foco traumático terminan con la aparición del fibroblasto, que se detecta en las primeras 24 horas alcanzando un número muy elevado en las 72 horas.

La función de los fibroblastos, células básicas de la reparación, es sintetizar los dos componentes básicos del tejido conectivo: el colágeno y los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental.

Los vasos capilares neoformados se proyectan como evaginaciones, que sirven de eje a un tejido conectivo muy joven constituido por fibroblastos, dispuestos en posición perpendicular a aquél. El conjunto de brotes capilares constituye el mamelon angioblástico, cuyo resultado es el tejido de granulación, sólo visible en las heridas que curan por segunda intención.

7.2. Segunda fase

Formación de colágeno y aumento de resistencia a la separación de los bordes de la herida a partir del quinto día del proceso de curación.

La unidad básica del colágeno es el tropocolágeno, a partir del cual se constituye aquél por agregación polimérica.

En la estructura del colágeno son características:

- a. La existencia de 3 cadenas lineales péptidas de igual longitud en posición helicoidal.
- b. La presencia de glicina en cada tercera posición a lo largo de la cadena (Gly - X-Y)
- c. La presencia de hidroxilisina e hidroxiprolina en la posición Y gamma de la cadena.

Desde el punto de vista bioquímico, la síntesis del colágeno se complica porque uno de sus aminoácidos básicos, la hidro-xiprolina, no puede ser incorporado directamente a la molécula del colágeno, sino tras la hidroxilación previa del aminoácido precursor.

Cuando el tropocolágeno se ha polimerizado es completamente soluble en agua fría, mientras que la molécula de colágeno mantiene una cohesión interna mediante enlace intramolecular.

A este proceso se le denomina de la maduración del colágeno, sólo destruible por la ebullición, convirtiéndose en gelatina.

*** Epitelización de la Herida**

En las Heridas Cerradas: (Curación por primera intención). La proliferación del epitelio se inicia rápidamente y en 48 horas. El rellenado es completo entre ambos bordes cuando éstos han sido suturados, cuando todavía no hay formación de colágeno en el seno de la herida.

Ante el estímulo de la lesión se pone en marcha la actividad mitótica de las células basales fijas y de algunas del Stratum Spinosum.

La Migración Celular: Parece ser inducida por un mecanismo feed-back negativo, el movimiento de las células epiteliales se hace en la superficie a una velocidad de varios mm en 24 horas.

La Migración Epitelial: Penetra en la V que forman los bordes de la herida y también por los orificios de sutura paralelos al borde de la herida.

La Queratinización: Estimula una reacción inflamatoria del tejido conectivo y ha sido confundida con infecciones en el trayecto del hilo.

El Estado de Shock: Inhibe la mitosis epidérmica, entre otros motivos por la acción de las catecolaminas y los corticoides que bloquean la proliferación de estas células.

Contracción: Se da en una herida que está curando por segunda intención con el tejido de granulación a la vista, en virtud del cual sus bordes se acercan concéntricamente disminuyendo el área granulante.

Este proceso es independiente de la epitelización, se desarrolla por un mecanismo activo situado a nivel del tejido de granulación.

8. CICATRIZACIÓN

Es la cura de una herida a expensas del tejido conjuntivo o por regeneración de los propios tejidos afectados.

Cicatriz: Es la masa de tejido conjuntivo esencialmente fibroso revestido por la epidermis neoformada que ocupa una antigua solución de continuidad producida por el traumatismo.

* Concepto de Reparación y Regeneración

1. Reparación es la sustitución de los tejidos destruidos por un tejido conjuntivo neoformado.
2. Regeneración es aquélla que sustituye los tejidos destruidos por otros histológicamente semejantes. Puede ser que la regeneración sea insuficiente o defectuosa, resultando así un proceso de cicatrización mixta.
3. Cuanto más especializado sea el tejido, tanto menor será su capacidad de regeneración.

8.1. Tipos de cicatrización

Por Primera Intención.- Es una forma de cicatrización primaria que se observa en las heridas operatorias y las heridas incisas.

Este proceso requiere de las siguientes condiciones:

- Ausencia de infección de la herida,
- Hemostasia perfecta,
- Afrontamiento correcto de sus bordes,
- Ajuste por planos anatómicos de la herida durante la sutura.

Por Segunda Intención.- Ésta ocurre en forma lenta y a expensas de un tejido de granulación bien definido, dejando como vestigio una cicatriz larga, retraída y antiestética. Por lo general ocurre cuando hay pérdida de sustancia o dificultad para afrontar los bordes de una herida o también cuando existe un compromiso infeccioso en la herida.

Cicatrización por Tercera Intención.- Así denominada cuando reunimos las dos superficies de una herida, en fase de granulación, con una sutura secundaria.

Cicatrización por Cuarta Intención.- Cuando aceleramos la cura de una herida por medio de injertos cutáneos.

* Fisiopatología

Cicatrización Aséptica.- Sigue las etapas ya descritas en la biología de las heridas, si es una incisión quirúrgica se dará con un mínimo de traumatismo. La unión de los bordes también curará rápidamente y con escasa fibrosis conjuntiva.

Cicatrización Séptica.- Cuando la infección complica la evolución de la herida, entonces la cicatrización se torna prolongada, pudiendo demorar semanas o meses.

Fases de la Cicatrización.-

- Aglutinación con reacción inflamatoria,
- Organización con hiperemia,
- Fibrosis con isquemia.

Características Histológicas de las Heridas:

- La epidermis se presenta lisa sin el festoneado de las papilas, no posee glándulas sudoríparas, ni tampoco formaciones pilosebáceas.
- Tejido Conjuntivo está formado por una serie de planos fibrosos paralelos, éstos a su vez son cruzados por paquetes de fibras perpendiculares a la epidermis.
- El tejido de fibrosis cicatricial encierra elementos celulares como fibroblastos, células de tipo linfático y leucocitos, con abundantes polimorfonucleares. Estos elementos van desapareciendo a medida que la cicatriz envejece.

8.2. Regeneración de los tejidos

- Piel.- Tiene excelente capacidad de regeneración.
- Músculos.- Su capacidad de regeneración es prácticamente nula, por esto la formación de una cicatriz fibrosa es la regla.
- Tejido Adiposo.- Posee un poder regenerativo pequeño, además tiene una gran facilidad para atrofiarse o hipertrofiarse rápidamente.
- Cartílago.- Se repara en muchos casos a semejanza del tejido óseo. Se regenera a costa de condroblastos, pericondrios y de los osteoblastos.
- Tejido Óseo.- Se regenera por un proceso de osificación normal.
- Vasos.- Se observa que existe una corriente de regeneración activa de los capilares mediante la formación de yemas vasculares.
- Tejido Nervioso.- Tiene escasa o nula capacidad de regeneración en lo que se refiere a la célula nerviosa; en cambio, las fibras nerviosas tienen una regeneración integral después de pasada una fase inicial degenerativa.
- Tejido Glandular.- Su regeneración es posible, como se ha observado en la Tiroides.
- Hígado.- Tenemos dos formas de cicatrización: en la primera no habrá regeneración, pero sí reparación por tejido fibroso; en la segunda, cuando la destrucción parenquimal está asociada a un proceso necrótico, se observa una regeneración intensa.
- En el caso de las mucosas el proceso de cicatrización es semejante al de la segunda intención observada en la piel.
- Cuando el afrontamiento es perfecto el proceso de cicatrización demora de 3 a 4 días.

8.3. Factores que retardan la cicatrización

Factores de acción local:

- Infección,
- Cuerpos extraños,
- Hematomas,
- Movilización,
- Tensión de la herida por la sutura,
- Edema,
- Vascularización,
- Curaciones Repetidas.- La repetición de las curaciones a pequeños intervalos puede perjudicar la cicatrización por la remoción de los elementos celulares por la propia gasa.

Factores de Acción General:

- Hipoproteinemia,
- Hipoavitaminosis C,
- Alergias,

- Infecciones
- Diabetes,
- ACTH-Cortisona.

8.4. Complicaciones

- Alteraciones de la Cicatrización.- Constataremos la formación de queloides, hipertrofia, plastomas, y ulceración de la cicatriz.
- Alteraciones de la vecindad.- Sinequias, anquilosis, adherencias viscerales postoperatorias.

* Queloides

Definición.- Son lesiones proliferativas benignas, de crecimiento exagerado que sobresalen en la piel, por acumulación de colágeno, que se desarrolla dentro del proceso de cicatrización normal.

En la mayoría de los casos esta formación cicatrizal es la consecuencia inmediata de traumatismo de todo orden y otras veces, las menos, se trata de minúsculas cicatrices consecutivas a pequeñas heridas o infecciones de la piel que pudieron pasar inadvertidas; de ahí que toda cicatriz traumática o inflamatoria de la piel sea susceptible de volverse queloide.

Algunas regiones de la piel en el cuerpo humano parecen especialmente predispuestas al queloide:

En orden de frecuencia, está la piel que cubre el tórax en las mujeres, el cuello, los brazos. La raza negra presenta una gran predisposición a este tipo de lesiones proliferativas y con respecto a la edad, el grupo etáreo con mayor incidencia está entre los 10 y 30 años.

• Tratamiento

- Radioterapia.- Este tratamiento, bien conducido, producirá la regresión espontánea de los queloides; igualmente, el buen uso de los corticoides de depósito aplicados directamente sobre el queloide, tienden a desaparecer los signos de irritación y posteriormente aplanan el queloide.
- La cura quirúrgica, en cambio, está rara vez indicada.
- Cicatriz Hipertrófica.- Tiene como característica principal que no sobrepasa los límites de lesión previa, en cambio sí puede mejorar espontáneamente, luego de 6 meses a un año de producida la cicatriz.



Infecciones Quirúrgicas y Antibióticos en Cirugía

Dr. Rolando Adrianzén Tatachucu

El manejo de las infecciones quirúrgicas es especialmente desafiante, debido a que estas condiciones con frecuencia son emergencias con riesgo de vida que requieren intervención operatoria inmediata o son complicaciones luego de cirugía electiva para enfermedades orgánicas subyacentes. En cualquier caso, el trauma tisular inevitable compromete las defensas locales del huésped y brinda un ambiente ideal para la invasión y multiplicación bacteriana. Aun con técnicas quirúrgicas asépticas modernas, el riesgo de contaminación bacteriana del sitio operatorio permanece alto, particularmente cuando no son usados antibióticos profilácticos o el régimen escogido es inapropiado.

Como en las infecciones intraabdominales, los patógenos comprometidos en las infecciones de piel/tejidos blandos asociados con cirugía gastrointestinal (GI) consisten de una mezcla de flora aeróbica y anaeróbica simulando la del órgano en el cual fue realizada la cirugía. En muchos pacientes, las medidas locales, como drenaje y desbridamiento es todo lo que se necesita en estas infecciones, sin embargo, en los casos más severos, el tratamiento antibiótico empírico puede evitar complicaciones serias como septicemias y fasciitis necrotizante.

1. Definición

En 1964, el National Research Council, Ad Hoc Committee Trauma, estableció definiciones para ayudar a predecir la probabilidad de infecciones de las heridas con base en el grado de contaminación bacteriana transoperatoria.

- Limpia:
Herida planeada, cerrada de manera primaria, sin rompimiento de la técnica estéril. Tasa 1,5%.
- Limpias contaminadas:
Caso no planeado, rotura mínima de técnica estéril. Tasa 7,7%.
- Contaminadas:
Se encuentra inflamación no purulenta aguda.
Traumatismos penetrantes menos de 4 horas. Tasa 15,2%.
- Sucia:
Se encuentra pus o abscesos, perforaciones preoperatorias. Tasa 40%.

Las infecciones postoperatorias de las heridas se originan de la contaminación bacteriana durante o después de una operación.

Factores que intervienen en la génesis de una infección.-

A. Factores Endógenos.-

- Edad: Los extremos de la vida
- Enfermedad preexistente: Múltiples de acuerdo a valoración ASA (I-V)
- Diabetes sacarina: Tasa de infección 10,7%
- Obesidad: Tasa 13,5%
- Duración de la hospitalización: Preoperatorio
- Operaciones abdominales: Sitio del abdomen
- Lesiones malignas
- Infecciones en sitios remotos
- Desnutrición
- Tabaquismo

B. Factores Exógenos.-

- Duración de la operación,
- Perforación en los guantes,
- Procedimientos de urgencia,
- Contaminación por el aire.

2. Sintomatología

- Las infecciones en las heridas aparecen en el 5to. y 10mo. día.
- La fiebre es el primer signo.
- Dolor, inflamación, edema o tumefacción localizada.
- Abscesos localizados.

3. Diagnóstico

- Antecedentes:
Enfermedad asociada, historia cuidadosa del acto quirúrgico.
- Cuadro Clínico:
Examen físico, medio más simple y efectivo.
- Exámenes de Laboratorio:
Heces, orina, glicemia, úrea, etc. Cultivos de exudados o secreciones.
- Exámenes Radiológicos:
Partes blandas (presencia de gas).
Tejido óseo (osteomielitis).
Pulmones (infecciones agudas o crónicas).
Abdomen (imágenes diversas según cuadro predominante).
Urografa descendente.
Gammaografía hepática.
Tomografía computarizada.
Ultrasonido.
Resonancia magnética.
- Biopsia:
De la lesión.

4. Tratamiento

Dirigido al control o detención de la infección:

- Administración de antibióticos: en infecciones invasivas.
- Drenaje amplio de las colecciones purulentas localizadas.
- Medidas higiénicas-dietéticas.
- Restitución de déficit proteicos y vitamínicos.
- Medicación antianémica.
- Terapéutica orientada y específica, según la localización de la infección.
- Tratamiento del shock si está presente.

5. Prevención

- Evitar la contaminación, mediante un estricto cumplimiento de las normas de asepsia y antisepsia en el área quirúrgica y sala de hospitalización.
- Eliminar focos sépticos y bucofaríngeos.
- Emplear una técnica quirúrgica depurada.
- Controlar la flora bacteriana de los órganos.
- Aislar los pacientes portadores de una infección postoperatoria.

- Manipular cuidadosamente y utilizar los diversos tipos de catéteres y sondas.

6. Complicaciones

- Toxicidad: la cual amenaza la viabilidad y funciones de otros tejidos y órganos. Otro signo de sepsis es la insuficiencia respiratoria.
- Bacteriana: la diseminación de bacterias en sangre a sitios cada vez más peligrosos que ponen en peligro la vida.

*** Manejo de la Herida Operatoria**

Las manifestaciones de infección de la herida operatoria aparecen de 5 a 10 días después de la intervención.

- Identificar la infección en casos especiales, como obesidad y edad avanzada.
- El empleo de antibióticos no puede sustituir a un generoso y correcto drenaje de la herida infectada.
- Si la infección es moderada o mínima quizá no sea necesaria la utilización de antibióticos.
- Debe retirarse todo cuerpo extraño de la herida infectada.
- Ante la persistencia de fiebre luego del drenaje, evaluar la posibilidad de infección.

*** Gangrena gaseosa de heridas abdominales**

- La miositis difusa por clostridios aparece en menos de 3 días.
- Dolor se acentúa con edema y exudado seropurulento pardusco que contiene burbujas.
- Taquicardia.
- Fiebre variable.
- Puede haber crepitación o no.
- Toxemia profunda, delirio e ictericia hemolítica.
- Necrosis muscular extensa.

Prevención

- Casi todas las infecciones por clostridios son prevenibles.
- Es valioso el tratamiento antibiótico temprano.
- Ningún antibiótico podrá prevenir la gangrena gaseosa sin la limpieza quirúrgica adecuada.

Tratamiento

a. Quirúrgico: Es esencial.

- Incisión de la herida y escisión de todo tejido muerto.
- Descomprimir los compartimientos, músculos aponeuróticos.

b. Oxigenación hiperbárica: Es benéfica para clostridios pero no sustituye el tratamiento quirúrgico.

- Oxígeno hiperbárico inhibe el foco de bacterias y previene la producción de toxinas.
- El tratamiento por 1 ó 2 horas a 3 atmósferas c/6 a 12 horas y bastan 3-5 sesiones de tratamiento.
- Apoyo con volúmenes adecuados de sangre.

c. **Antibióticos: Penicilina G (20-40 mill/día EV), si es alérgico a la penicilina, administrar Clindamicina o Metronidazol.**

- La tasa global de mortalidad es aproximadamente de 20%.

* **Fasceítis Necrotizante**

- Infección invasiva de la aponeurosis por patógenos múltiples.
- Produce trombosis infecciosa y necrosis cutánea.

a. **Datos clínicos:**

- Infección se disemina a lo largo de planos apo-neuróticos, isquemia y trombosis de vasos penetrantes.
- Vesículas hemorrágicas, primer signo de muerte de la piel.
- Paciente parece alerta y sin preocupaciones.
- Cultivos son útiles para diagnósticos y tratamiento.
- Infección mixta, debido a estreptococos micro-aerófilos, estafilococos o ambos en combinación con bacilos gram negativos y anaeróbicos.
- Diagnóstico se confirma con aponeurosis edema-tosa, necrótica y color gris pizarra y tejido celular subcutáneo esfacelado.

b. **Tratamiento:**

- Quirúrgico:
 - Desbridamiento bajo anestesia general o regional.
 - Eliminar toda piel y aponeurosis avascular.
- Antibióticos:
 - Penicilina G EV, 20-40 mill/día
 - Gentamicina (5mg./kg./día o Amikacina 15mg./kg./día)
- Sostén Circulatorio:
 - Mantener volumen sanguíneo con transfusiones de sangre o plasma.
 - La muerte ocurre frecuentemente, en especial en ancianos.

* **Dehiscencia de heridas abdominales y evisceración.-**

- Es la rotura parcial o total de cualquiera de las capas de la herida quirúrgica.
- Evisceración es la protusión de las vísceras abdominales después de la rotura de todas las capas de la pared abdominal.
- La dehiscencia ocurre aproximadamente en el 1% de los procedimientos quirúrgicos abdominales.

Factores.-

1. Factores generales de riesgo:

- Poco frecuente en pacientes < de 30 años.
- Afecta al 5% de pacientes > de 60 años.
- Más frecuente en diabetes, uremia, inmunosupresión, ictericia, cáncer, abscesos y aquéllos que reciben corticoesteroides.

2. Factores locales de riesgo:

- a. Cierre adecuado:
 - Capas aponeuróticas deben ser aproximadas y cerradas adecuadamente.
 - Practicar incisión limpia.
 - Evitar desvitalización de los bordes aponeuróticos.
 - Colocar y atar correctamente las suturas.
 - Elegir material de sutura apropiado.
- b. Presión intraabdominal:
 - En toda operación abdominal hay un grado mínimo de Ileo.
 - En EPOC hay de P.I.A.; también obstrucción, obesidad, cirrosis.
- c. Curación deficiente de la herida:
 - Infección es factor asociado en más de 50% de heridas dehiscentes.
 - Drenes y hematomas retrasan la curación.
 - La dehiscencia se observa entre el 5to. y 8vo. día postoperatorio.
 - El primer signo de dehiscencia es la liberación de líquido serosanguinolento.
 - En la dehiscencia y evisceración deberá regresarse al paciente a la cama y cubrir con apósitos húmedos; con anestesia general o regional, previa asepsia deberá reintroducirse toda porción expuesta de intestino o epiplón.
 - La dehiscencia sin evisceración se trata mejor curando la herida en forma rápida y electiva.
 - Es poco frecuente la recurrencia de evisceración.
 - Se cubren heridas incisionales en el 20%.

Drenajes.-

- Los drenes se usan para prevenir la acumulación de líquidos después de la operación o para drenar pus, sangre y otros líquidos (Lámina 1:4-5).
- El dren debe manejarse con técnica aséptica en su parte externa y se debe retirar tan pronto como deje de ser útil.
- Por lo general, los drenes deben comunicarse al exterior por una herida separada o contrabertura.
- Los drenes deben fijarse por medio de puntos o en la piel.
- Los drenes Pen Rose no deben dejarse colocados por más de 14 días.
- Después de 4 semanas, un tubo rígido en el abdomen puede perforar el intestino contiguo.

Absceso

- Acumulación localizada de pus en una cavidad formada por la desintegración de los tejidos circundantes, produce fiebre e inflamación dolorosa local.

- Los abscesos del material de suturas pueden ser superficiales o profundos, se encuentran generalmente unidos de catgut o de seda con cierta cantidad de pus teñido de sangre.
- No necesita tratamiento de antibiótico.

Celulitis

- Inflamación del tejido celular, en especial inflamación purulenta del tejido subcutáneo laxo.
- En celulitis de la herida, el aspecto es bastante típico, los bordes de la herida están cubiertos aquí y allá con pus o sangre espesa; el organismo responsable puede ser el estreptococo hemolítico o el Staphylococcus aureus, pero, tras una cirugía abdominal, los agentes más comunes son los organismos intestinales; ésta complicación se torna evidente pocos días después de la intervención y se asocia con fiebre, malestar general, cefalea y anorexia.

Flemón

- Inflamación purulenta y difusa del tejido conectivo laxo, con síntomas generales graves y otros que recuerdan simultáneamente a la erisipela profunda.

FORÚNCULO

- Absceso cutáneo más común.
- Pueden ser graves cuando son múltiples y recurrentes.
- La forunculosis se presenta en adultos, jóvenes y personas con cambios hormonales.
- Etiología: estafilococos y difteroides anaeróbicos.
- Empiezan por lo general en folículos infectados del pelo.

1. Datos clínicos.-

- Producen dolor y prurito.
- Los ganglios regionales están crecidos.
- Hay necrosis sobre el absceso.

2. Complicaciones.-

- Flebitis supurativa.

3. Tratamiento.-

- Incisión y drenaje.
- Antibióticos.
- En forunculosis recurrente buscar diabetes o deficiencias inmunitarias.
- La forunculosis asociada a acné responde a la administración de tetraciclinas.

ÁNTRAX

- Absceso cutáneo raro.

1. Datos clínicos.-

Empieza por lo general como forúnculo, luego diseca la dermis y tejido subcutáneo en una miríada de túneles conectados entre sí.

- Un ántrax en la cara posterior del cuello es visto en diabéticos.
- Hay fiebre y leve intoxicación.
- Ántrax es un problema grave que requiere cirugía inmediata.

2. Complicaciones.-

- Los ántrax sobre la cara posterior del cuello pueden producir abscesos epidurales y meningitis.

3. Tratamiento

- Deben tratarse con antibióticos y con escisión amplia hasta que las múltiples fístulas sean extirpadas.

HIDRADENITIS

- Infección cutánea grave de axilas e ingles.
- Abscesos múltiples de las glándulas apocrinas del sudor.
- Padecimiento crónico e invalidante.
- La hidradenitis se diferencia de la forunculosis mediante la biopsia cutánea, muestra glándulas sudoríparas apocrinas.
- La hidradenitis puede invalidar al paciente, pero no da manifestaciones generales.
- Se trata mediante evacuación de absceso individual, seguida de buena higiene.

LINFANGITIS

- Proceso infeccioso de vasos linfáticos.
- Infección se disemina hacia arriba, produciendo rayas rojas visibles en la piel, desde el pie hasta la ingle.
- El Streptococcus es el organismo causante.
- Tratamiento antibiótico.

LINFADENITIS

- La supurativa aguda sucede en lactantes y niños con infecciones virales de la parte alta del aparato respiratorio.
- La linfadenitis bacteriana es secundaria a infecciones con estreptococos, S. aureus o anaerobios de la boca y puede evolucionar a un absceso profundo del cuello.
- Tratamiento con penicilina en altas dosis. Clindamicina en casos graves.

CARBUNCO

- Hinchazón inflamatoria, dolorosa en un folículoabsceso.
- Constituido por varios forúnculos desarrollados en folículos pilosos vecinos, que al confluir forman un conglomerado o masa situado profundamente, con múltiples puntos de drenaje.
- El dolor, fiebre y malestar son más intensos.

- El absceso es más grande, tiene varios focos de inflamación.
- Hemograma ligera leucocitosis.

1. Complicaciones.-

- Puede ocurrir tromboflebitis cerebral mortal.

2. Tratamiento.-

- Medidas específicas:
 - Antibióticos.
 - Recolonización bacteriana.
- Medidas locales:
 - Inmovilizar la parte afectada.
 - Utilizar calor seco o húmedo.
 - Incisión quirúrgica adecuada.

7. Antibióticos en Cirugía

Los antibióticos deberían ser administrados en forma intravenosa a todos los pacientes con infecciones intraabdominales severas. La terapia antibiótica sistémica debería ser administrada durante los períodos perioperatorios e intraoperatorios con el objeto de combatir la diseminación local y metastásica de la infección.

Ya que no son accesibles al adecuado drenaje quirúrgico todas las áreas de infección y los mecanismos de defensa del huésped pueden no ser suficientes para erradicar todos los patógenos de esas áreas, está recomendada la administración terapéutica prolongada de antibióticos.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones intraabdominales pueden tener numerosas formas diferentes. Generalmente, estas infecciones requieren intervención quirúrgica y médica. El cuadro microbiológico típico es uno de infección polimicrobiana involucrando una mezcla de microorganismos aerobios Gram positivos y Gram negativos, facultativos y anaerobios. En consecuencia, la terapia antibiótica inicial debería proveer cobertura de amplio espectro y la terapia subsecuente se debe basar en los resultados de los cultivos y pruebas de susceptibilidad. El uso apropiado de antibióticos perioperatorios puede disminuir la tasa de infección y la duración de la permanencia en el hospital.

Una tendencia actual en el manejo de las infecciones intraabdominales perioperatorias, es la de reemplazar la terapia de combinación por un agente único igualmente eficaz, como es el caso de ampicilina/sulbactam, cefoxitina, meropenem o imipenem/cilastatina. La monoterapia puede otorgar múltiples ventajas, incluyendo la reducción de la toxicidad, menor costo, eliminación de la necesidad de obtener niveles séricos de droga, y una mayor conveniencia en el cuidado de enfermería.

(Véanse tablas N° 1, 2 y 3).

Tabla N° 1.- Terapia Antibiótica en cirugía gastro-duodenal

Operación Gastroduodenal



Tabla N° 2.- Terapia Antibiótica Presuntiva en Cirugía Biliar



Tabla N° 3.- Terapia Antibiótica Presuntiva en Cirugía Colónica



Shock

Dr. Manuel Huamán Guerrero

Es un síndrome caracterizado fundamentalmente por la inadecuada perfusión sanguínea a nivel tisular, con reducción de flujo, que si es marcado y sostenido lleva a daño progresivo de la célula al afectar sus necesidades metabólicas debido a la hipoxia e isquemia.

Generalmente es el resultado de diferentes procesos patológicos, relacionados muchas veces a emergencias diversas, que pueden causar insuficiencia cardiovascular aguda y producir la muerte si no se impone un tratamiento oportuno y adecuado del propio síndrome y su causa etiológica.

El flujo sanguíneo que se perfunde a nivel tisular es directamente proporcional al débito cardiaco e inversamente proporcional a la resistencia vascular sistémica. El control permanente de la perfusión y la presión arterial dependen de una serie de mecanismos, siendo los mas importantes:

- La actividad del sistema nervioso autónomo (barorreceptores cuya modulación regula respuestas a nivel de centros vasomotores del tronco cerebral).
- La liberación de metabolitos vasodilatadores como la adenosina.
- La activación del sistema renina - angiotensina - aldosterona.
- La liberación de epinefrina, norepinefrina.
- La liberación de vasopresina.
- La liberación de cininas y prostaglandinas.
- Los mecanismos que controlan el balance del agua y los electrolitos.

SHOCK**DEFINICIÓN:**

CLÁSICA.- Respuesta orgánica al trauma agudo.

ACTUAL.- Reducción marcada y sostenida de la perfusión tisular con hipoxia consecuente y daño progresivo celular.

1. CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

Teniendo en cuenta su etiología y los diferentes mecanismos que conducen a su presentación, el shock se clasifica de la siguiente manera:

Shock Hipovolémico:

- * Hemorragia externa:
 - Traumatismo,
 - Sangrado gastrointestinal.
- * Hemorragia interna:
 - Hematomas,
 - Hemotórax,
 - Hemoperitoneo.
- * Pérdidas plasmáticas:
 - Quemaduras.
- * Pérdidas de fluidos y electrolitos:
 - Diarreas,

- Vómitos,
- Ascitis.

Shock Cardiogénico:

- * Arritmias,
- * Infarto del miocardio,
- * Miocardiopatías,
- * Insuficiencia mitral,
- * CIV, etc.

Shock Obstructivo:

- * Neumotórax,
- * Taponamiento pericárdico,
- * Pericarditis constrictiva,
- * Estenosis mitral o aórtica, etc.

Shock Distributivo:

- * Séptico,
- * Anafiláctico,
- * Neurogénico,
- * Por drogas vasodilatadoras
- * Insuficiencia adrenal aguda, etc.

A.- Shock Hipovolémico

Caracterizado por disminución efectiva de volumen circulante intravascular relacionado con pérdida de sangre, plasma y/o líquido y electrolitos; estos fenómenos conducen a hipotensión arterial y disminución del volumen diastólico de llenado.

El organismo se defiende con vasoconstricción para mantener la presión arterial temporalmente; sin embargo, si no se reemplaza el volumen perdido, la hipotensión se acentúa al igual que la resistencia arterial y venosa periférica, lo que produce un colapso a nivel de la microcirculación con la consiguiente hipoxia progresiva, produciendo un desbalance entre el aporte y la necesidad de oxígeno en los tejidos; de mantenerse esta alteración lleva a la isquemia celular y a la muerte.

* Fisiopatología:



B.- Shock Cardiogénico:

Se relaciona directamente con la falla de la bomba cardíaca con alteración de la contractilidad miocárdica funcional o estructural. Implica por lo menos de 30% a 40% de pérdida de miocardio funcional. El infarto miocárdico agudo que se acompaña con shock moderado a severo, tiene una mortalidad asociada del 80% al 90%. El 10% aproximadamente de pacientes con infarto miocárdico agudo presentan shock cardiogénico, desarrollándose éste dentro de las primeras 24 horas en el 50% de los casos.

* Fisiopatología



C.- Shock Obstructivo

Las diferentes causas mencionadas en la clasificación presentada, originan evidente reducción del gasto cardíaco, que de acuerdo a la severidad del cuadro pueden desencadenar el síndrome del shock. El taponamiento cardíaco, el neumotórax y la embolia pulmonar aguda requieren manejo de emergencia con diagnóstico y tratamiento inmediato; debe practicarse pericardiocentesis para el taponamiento cardíaco, anticoagulantes y trombolíticos en caso de embolia pulmonar masiva, siendo necesaria en algunas oportunidades la cirugía (embolectomía); así como el inmediato drenaje del aire en caso de neumotórax compresivo.

D.- Shock Distributivo

Las diversas causas mencionadas llevan por diferentes mecanismos fisiopatológicos a disminución de la resistencia vascular sistémica con la hipotensión correspondiente.

* Shock Séptico

El síndrome es producido en este caso por acción directa de microorganismos que ingresan al torrente circulatorio o de sus toxinas; sumándose la respuesta inflamatoria del paciente. La superinfección produce liberación exagerada de mediadores que llevan al paciente rápidamente al shock.

Los microorganismos más frecuentemente involucrados son los gram-negativos, siendo los más comunes: *Echerichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* y *Pseudomonas*. Igualmente los cocos gram-negativos: *Estafilococo*, *Streptococo*.

Del grupo de los anaerobios, el que con mayor frecuencia origina shock séptico es el *Bacteroides fragilis*.

Los pacientes afectados con mayor frecuencia son aquellos inmunodeprimidos, generalmente en extremos de la vida, diabéticos, afectados con sida, leucemia, infecciones severas de origen digestivo, genitourinario o biliar.

La virulencia incrementada del germen igualmente puede constituir un factor importante.

SHOCK SÉPTICO

PRINCIPALES MECANISMOS HEMODINÁMICOS

1.- SEPSIS:

- Temperatura mayor a 38° C o menor de 36 oC,
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 por minuto,
- Frecuencia respiratoria mayor de 20 por minuto,
- PaCO₂ menor de 32mmHg,
- Leucocitos: más de 12000/mm³ o menor de 4000 por mm³; mas de 10% de abastados.

2.- HIPOTENSIÓN ARTERIAL:

- Presión sistólica menor de 90mmHg,
- Disminución de la presión arterial sistólica mayor de 40mmHg.

3.- HIPOPERFUSIÓN TISULAR:

- Acidosis Láctica,
- Oliguria,
- Alteraciones del estado mental.

FASES EVOLUTIVAS DEL SHOCK SÉPTICO

- Etapa inicial de desencadenamiento.
- Etapa de compensación por mecanismos homeostáticos eficaces.
- Etapa de descompensación inicial que tiende a la progresión rápida.
- Etapa de descompensación avanzada que conduce ineludiblemente a la muerte pese a los recursos terapéuticos actuales (fase refractaria o irreversible).

*** Shock Neurogénico**

Diferentes causas, como dolor, trauma, factores psicológicos, drogas vasodilatadoras, etc., darán lugar a una estimulación exagerada del reflejo vagal que produce shock distributivo con disminución del gasto cardiaco, fenómenos que producen hipotensión arterial y déficit del riego sanguíneo al cerebro con la hipoxia correspondiente.

COMPONENTES RELACIONADOS CON EL SHOK ANAFILACTICO

- Antígeno sensibilizante, casi siempre administrado por vía parenteral.
- Respuesta de anticuerpo clase IgE, sensibilización sistémica de células cebadas y también basófilos.
- Reintroducción de factor sensibilizante, casi siempre por vía sistémica.
- Desgranulación de células cebadas con liberación o generación de mediadores.
- Producción de varias respuestas patológicas por mediadores derivados de células cebadas, que se manifiesta como anafilaxis.

2. DIAGNÓSTICO DEL SHOCK

En general se realiza teniendo en cuenta la siguiente sinto-matología, que es común a todas las formas de shock.

a . - Hipotensión arterial:

En el adulto se considera hipotensión cuando la presión sistólica es menor a 90mm de Hg o la presión arterial media es menor de 60mmHg. En los hipertensos crónicos se considera hipo-tensión cuando la P.A. media está en 40mmHg por debajo de la cifra habitual, igualmente es importante la caída de la presión ortostática.

- Manifestaciones del shock como taquicardia, oliguria, piel fría y pegajosa en extremidades, pulsos periféricos débiles o ausentes, taquipnea.
- Antecedentes relacionados con cada uno de los tipos de shock (Ejemplo: HDA en pacientes con úlcera péptica sangrante masiva).
- El estado mental puede estar normal o comprometido en los casos de mayor severidad: agitación, confusión y coma, debido a la perfusión deficiente al cerebro.

FISIOPATOGENIA DEL SHOCK



3. TRATAMIENTO DEL SHOCK

Depende del tipo, etiología, duración y severidad del shock; en general debe tenerse en cuenta lo siguiente:

- Mantener en lo posible la perfusión a los órganos más vulnerables: Sistema nervioso central, corazón, pulmón, hígado y riñón.
- Mantener la Presión Arterial media en cifras no menores de 60mmHg.
- Corregir la hipoxemia mediante oxigenoterapia con ventilación adecuada y asistida si es necesario; corregir la anemia, mejorar el débito cardiaco. Las medidas específicas deben dirigirse para cada forma de shock.
- El reemplazo de volumen debe iniciarse perentoriamente, sobre todo en el shock hipovolémico. Es importante evaluar al paciente mediante el control de la Presión Venosa Central, incrementando gradualmente la administración de fluidos.
- El fluido a seleccionar, aunque es controversial, depende mucho de la pérdida producida (sangre, plasma, agua, electrolitos).
- En general, si es necesario usar sangre, es preferible utilizar paquete de glóbulos rojos y solución salina isotónica.
- El uso de coloides, que son soluciones de alto peso molecular, incrementan la presión oncótica del plasma mejorando el intercambio de fluidos del espacio intersticial al intravascular, pero debe tenerse presente que estas moléculas grandes pueden causar efectos adversos en las membranas capilares pulmo-nares del paciente en shock; complicando aún más la función de este órgano.
- La administración de plasma puede ser beneficiosa porque actúa asimismo como expansor plasmático y puede mejorar algunos defectos de coagulación. Sin embargo su disponibilidad, costo y riesgos de infecciones lo limitan.
- El Dextran (coloide polisacárido de alto peso molecular) es un buen expansor plasmático; sin embargo puede alterar la coagulación y además se han presentado reacciones anafilácticas, por lo que su utilización es infrecuente.
- Las drogas vasoactivas adrenérgicas, si bien es cierto juegan un rol importante en el tratamiento del shock, no deben ser consideradas como de primera opción. Son de gran utilidad en aquellos pacientes que mantienen la hipotensión a pesar del tratamiento de reposición de volumen y se ha descartado la causa obstructiva, o ésta ha sido corregida.

Entre estas drogas tenemos:

La dopamina es una droga adrenérgica que mejora la presión arterial, incrementa el gasto cardiaco, mejora el flujo sanguíneo renal. Deben tenerse en cuenta sus efectos colaterales: arritmias ventriculares, náusea, vómitos, incremento de la demanda de oxígeno en el miocardio, etc.

La dobutamina, catecolamina sintética semejante a la dopamina que posee gran efecto inotrópico.

- Los corticosteroides se utilizan en el shock con insuficiencia adrenal aguda. En las otras formas no parece tener mayor beneficio; excepto en el shock séptico, como puede deducirse en base a estudios experimentales en animales.
- La administración de antibióticos debe ser utilizada en el shock séptico aun desconociendo el germen causante; de preferencia bactericidas de amplio espectro, que cubran aerobios y anaerobios y a dosis máxima recomendada. La vía endovenosa es de elección.

- Los diuréticos no deben ser utilizados antes de corregir el déficit de volumen o causas obstructivas. No se ha demostrado que reduzca la incidencia de IRA.
 - La Remoción de Foco Infeccioso, mediante desbridación y drenaje de abscesos, retiro de catéteres contaminados, etc., son procedimientos fundamentales en el manejo del shock séptico.
-

Nutrición en Cirugía

Drs. Sergio Echenique Martínez,
German Cabrera Romero

INTRODUCCIÓN

La Terapia Nutricional ha sido parte de la práctica médica desde tiempos remotos. La Historia de la Terapia Nutricional Enteral se remonta a hace más de 3500 años cuando se utilizaron los enemas de nutrientes. La nutrición orogástrica fue descrita en el siglo XII aunque no fue usada de manera frecuente hasta el siglo XVI mediante el empleo de tubos huecos a veces hechos de plata. A mediados del siglo XVII utilizaron tubos flexibles de plomo para abordaje nasogástrico. John Hunter dio inicio a una era moderna en 1790 cuando administró comida licuada (huevos, agua, azúcar, leche o vino) a través de un catéter cubierto con la piel de una anguila. En 1872 se utiliza por primera vez una sonda de caucho elástico. El año de 1910 marcó un hito cuando se implementó la nutrición nasoduo-denal mediante la administración por parte de Einhorn de comida licuada. Ravdim y Stengel implementaron la nutrición oroyeyunal en pacientes quirúrgicos en 1939. En 1980, Ponsky introdujo la gastrostomía endoscópica percutánea y la técnica de implementación, desde entonces esa técnica ha sido utilizada para el acceso duodenal y yeyunal(1).

La Historia de la terapia Nutricional Parenteral se inicia poco tiempo después de que William Harvey describiera en 1628, que las arterias y venas concurren para formar un cauce único y continuo para la sangre. En 1656, Christopher Wren fue el primero en introducir vinagre, vino y opio en las venas de perros, para lo cual usó una pluma de ganso atada a una vejiga de cerdo. Fue la primera administración endovenosa de medicamentos y nutrientes de que se tenga noticia. En 1622, Richard Lower describió la aplicación de soluciones intravenosas y transfusiones sanguíneas en animales. En 1624, Escholtz publicó el nuevo método de administración de medicamentos por vía intravenosa. En 1667, en Montpellier, Jean Baptiste Denis transfundió sangre de borrego a tres voluntarios humanos. En 1818 James Blundell transfundió sangre de ser humano a ser humano por primera vez.

En 1831, Thomas Latta fue el primero en administrar soluciones con sal en un enfermo de cólera. En 1891, Rudolph Matos, en Nueva Orleans, infundió solución salina a un paciente en estado de choque.

En 1843 Claude Bernard introdujo azúcar en animales por vía endovenosa. En 1887, Lauderer describió el tratamiento con solución glucosada en un paciente con hemorragia postoperatoria.

En 1920, Yamakawa fue el primero en administrar en seres humanos soluciones con una emulsión de grasas. En 1961 Wretling desarrolló una nueva fórmula a base de aceite de soya y fosfolípidos de huevo, que sentaron las bases para el sitio que ahora ocupan los lípidos dentro de la nutrición artificial (2).

Henriquez y Andersen fueron los primeros en dar precursores de proteínas intravenosas, en 1913, cuando mantuvieron unas cabras en equilibrio nitrogenado por 16 días por medio de la infusión de un hidrolizado de proteínas, preparado por medio de la digestión de músculo de cabra con extracto pancreático. En 1934, Rose sugirió por primera vez el uso intravenoso de los aminoácidos para propósitos nutricionales. Tres años más tarde definió los requerimientos de aminoácidos para los humanos y desarrolló una fórmula para proveer las necesidades humanas de aminoácidos esenciales, al año siguiente Shohl y Blackfan reportaron la primera administración intravenosa de una mezcla de aminoácidos cristalinos en humanos(3).

En 1967, Stanley Dudrick y Jonathan Rhoads publicaron lo que denominaron "Hipernutrición intravenosa" estudio en perros que demuestra que es posible alimentar un sujeto vivo por lapsos prolongados, empleando exclusivamente la vía endovenosa (estudios y experimentos realizados desde 1962). El primer paciente sometido a la técnica descrita fue una niña con atresia de intestino, a quien se alimentó así por un período de 22 meses (2), marcando el inicio de la nutrición artificial moderna.

• DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA

Desde 1970, se ha realizado más de una centena de estudios sobre la desnutrición en hospitales, siendo su frecuencia entre el 30 y el 50%. (4, 5)

En 1987, Detsky publicó un estudio realizado en 202 enfermos hospitalizados para ser intervenidos con cirugía mayor del tracto gastrointestinal, concluyendo que el 31% tiene algún grado de desnutrición; 10% desnutrición severa, 21% desnutrición moderada.(6).

En un estudio realizado por el Dr. Hernan Fritas, et al, donde evalúan el estado nutricional de los pacientes del Servicio de Geriátría del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI), de un total de 24 (100%) el 83,35 fueron desnutridos de los cuales el 8,3% fueron marasmáticos, 29,2% Kwashiorko y 45,8% desnutridos mixtos. (7).

El Dr. José de Vinatea y el Dr. Luis Poggi refieren que la desnutrición en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, IPSS, Lima-Perú, es de 42%, siendo el Marasmo 21%, Kwashiorko 10,5% y

desnutrición Mixta 10,5%. La población del hospital estudiada (153 pacientes) equivale al 20%.

En la actualidad conocemos que la desnutrición hospitalaria nos lleva a mala cicatrización de las heridas quirúrgicas, alteración de los mecanismos inmunológicos de defensa, aumento de infecciones, aumento de estancia hospitalaria, mayor mortalidad, lo que incide en aumento en costos hospitalarios (5, 8, 9, 10).

Por ello la Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral, recomienda la Terapia Nutricional Total, concepto que define la administración tanto de macronutrientes, micronutrientes y la nutrición como parte integral del cuidado del paciente.

1. DEFINICIÓN DE TERAPIA NUTRICIONAL

Es la administración de Nutrientes Artificiales ya sea por vía parenteral o enteral.

1.1. Nutrición Parenteral Parcial

Consiste en la administración de Soluciones nutritivas por vía endovenosa que no busca anabolismo ni síntesis tisular, sino evitar una pérdida excesiva de masa celular. Se administra por corto tiempo, no más de 7 a 10 días, a pacientes con buen estado nutricional y con incapacidad de usar la vía digestiva.

1.2. Nutrición Parenteral Total

Consiste en la administración de soluciones nutritivas por vía endovenosa en busca de anabolismo y síntesis tisular, puede darse por periodos cortos o prolongados tanto como de por vida, como en los pacientes con Síndromes de Intestino Corto.

Indicado en pacientes con desnutrición moderada-severa, como en pacientes hipercatabólicos, y con imposibilidad de usar la vía enteral.

Tanto la Nutrición Parenteral total como la parcial pueden usar la vía endovenosa periférica como central.

1.3. Terapia Nutricional Enteral

Consiste en la administración de nutrientes artificiales (comerciales) tanto por ingestión oral, mediante sondas Naso-gástricas, Nasoyeyunales, o Esofagostomía, Gastrostomía, Enterostomía. Es candidato de Nutrición Enteral todo paciente que tenga un tracto gastrointestinal funcional.

Objetivos del Grupo Nutricional

1. Disminuir la incidencia de Desnutrición Calórica Proteica Hospitalaria,
2. Disminuir la morbilidad hospitalaria,
3. Mejorar el índice costo-beneficio en el Soporte Nutricional,
4. Garantizar la calidad terapéutica,
5. Disminuir estancia hospitalaria.

2. CRITERIOS DE INGRESO A SOPORTE NUTRICIONAL

A. Indicaciones

• Nutrición Parenteral

1. Obstrucción intestinal total o parcial,
2. Peritonitis,
3. Pancreatitis aguda moderada-severa,
4. Síndrome de intestino corto,
5. Íleo,
6. Enfermedades inflamatorias intestinales,
7. Fístulas Enterocutáneas - Biliocutáneas,
8. Politraumatismo,
9. Quemaduras mayores de 50%,
10. Otros.

• Nutrición Enteral

1. Tracto gastrointestinal funcional,
2. Desnutrición Calórica Proteica,
3. Quemadura 11 y 21,
4. Resección intestinal masiva, combinados con Nutrición Parenteral,
5. Fístulas intestinales de Bajo Gasto,
6. Enfermedades Neurológicas (TEC, DVC, GUILLIAN BARRE, etc.),
7. Paciente con radioterapia,
8. Paciente con quimioterapia.

B. Contraindicaciones

- **Terapia Nutricional Parenteral**

1. Uso rutinario en el preoperatorio y postoperatorio de pacientes quirúrgicos.
2. Paciente en estado terminal de su enfermedad.

- **Terapia Nutricional Enteral**

1. Obstrucción intestinal,
2. Peritonitis,
3. Abscesos intraabdominales,
4. Vómitos incoercibles,
5. Diarreas persistentes vol>1000.

3. NUTRICIÓN PERIOPERATORIA

Se define como la Terapia Nutricional y Metabólica administrada ya sea en forma Enteral o Parenteral al enfermo quirúrgico, los días previos o posteriores a la intervención quirúrgica, con el objetivo de preservar, mantener o recuperar la masa magra o masa celular metabólicamente activa, con el fin de tener una mejor respuesta a la injuria, y disminuir morbi-mortalidad. Sin embargo, los estudios prospectivos diseñados para determinar la eficacia del soporte nutricional perioperatorio en la reducción de la frecuencia de complicaciones postquirúrgicas, arrojaron resultados contradictorios. Las dificultades para llegar a un consenso en la literatura médica con relación a las indicaciones y uso de la nutrición perioperatoria se debe a una serie de factores entre los cuales tenemos:

1. Fallas en el diseño experimental; los estudios existentes no dividen los pacientes de acuerdo con su grado de desnutrición o diagnóstico primario, o estadio de la enfermedad, edad del paciente o presencia de otras enfermedades;
2. Los problemas técnicos intraoperatorios, los cuales pueden influenciar en los resultados operatorios independientemente del estado nutricional, no son comentados;
3. La duración del soporte nutricional administrado en el preoperatorio es variable;
4. No existe un punto de repleción nutricional adecuado que pueda ser fácilmente identificado;
5. Tratamientos inadecuados;
6. Definiciones imprecisas de complicaciones y otros factores (5).

3.1. Nutrición Preoperatoria

Para determinar qué pacientes serían tributarios a Nutrición Preoperatoria se sugieren dos métodos:

1. Índice de Riesgo Nutricional (IRN)

IRN: $1,519 \text{ Albúmina sérica gr/l} + 0,417 \times (\text{peso actual/ peso usual}) \times 100$

De acuerdo con la cifra obtenida:

Desnutrición leve 97,5

Desnutrición moderada 83,5 - 97,5

Desnutrición grave 83,5

2. Valoración Global Subjetiva

La evaluación clínica subjetiva es el método más antiguo, múltiple y de menor costo usado para hacer una evaluación nutricional. En la actualidad se ha demostrado que tiene una buena correlación con la valoración objetiva que puede ser aplicada con tan alto grado de concordancia y exactitud como dichas pruebas; de allí el interés de la FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL (FELANPE) de poner en práctica en la mayor parte de hospitales esta herramienta de trabajo (Ver Anexo N° 1).

La Valoración Global Subjetiva consta de 3 partes:

A. Historia (anamnesis) que incluye:

1. Cambios del peso corporal,
2. Cambios en la dieta,
3. Síntomas gastrointestinales,
4. Capacidad funcional.

B. Examen físico. Donde se evalúa:

1. Pérdida de grasa subcutánea,
2. Atrofia de músculos,
3. Presencia de edemas.

C. Calificación:

- | | |
|--|---|
| 1. Bien Nutrido | A |
| 2. Moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición | B |
| 3. Severamente desnutrido | C |

Siendo tributarios de algún tipo de Terapia Nutricional los pacientes que se encuentran en las categorías B y C, se les completan sus estudios con una valoración Nutricional Objetiva, para su monitoreo.

Buzby, en grupo de estudio cooperativo sobre NPT en el perioperatorio en pacientes quirúrgicos, demostró menos complicaciones infecciosas y no infecciosas con NPT en pacientes con desnutrición severa.

Se recomienda Nutrición Parenteral o Nutrición Mixta en todo paciente que vaya a ser sometido a Cirugía Mayor no urgente y con desnutrición severa por un lapso de 7 a 10 días. El enfermo bien nutrido, desnutrido leve o moderado, tendrá mejor beneficio con cirugía inmediata y apoyo nutricional postoperatorio.

Actualmente se recomienda la Nutrición Enteral precoz, la cual se define como el inicio de la Nutrición Enteral dentro de las primeras 36 horas del postoperatorio, ya sea a través de sonda nasoyeyunal o yeyunostomía, ya que la actividad mioeléctrica se recupera después de las 6 horas del postoperatorio; se ha demostrado disminuir la respuesta metabólica a la injuria (8).

Para algunos autores es muy valiosa la información que puede obtenerse de índices simples como son:

- La pérdida del peso $\geq 10\%$ reciente no intencional,
- El peso corporal menor 80% del peso ideal,
- La albúmina sérica menor de 30 gr/lit,
- Recuento total de linfocitos por debajo de 1200 m3,
- Circunferencia muscular media del brazo menor 80 % del valor comparable de la población.

Sin embargo, en el paciente con estrés esos cambios pueden tener difícil interpretación, particularmente en un tiempo corto, porque pueden confundirse con factores como retención de agua.

3.2. Requerimiento de Nutrientes

El cálculo de requerimientos pueden hacerse en general por 3 métodos.

1. Calorimetría Indirecta. Calcula el Gasto Energético a partir del consumo de O₂ (VO₂) y de la producción del CO₂ (VCO₂). También nos da el Cociente Respiratorio (RQ).
El RQ nos indica el combustible o sustrato que de preferencia está consumiendo nuestro organismo.

$RQ = VCO_2 / VO_2$

Para los:

Carbohidratos es 1,0
Grasas es 0,7
Proteínas es 0,8

2. Harris Benedict corregida por factor actividad y de agresión, propuestas por Long. Cálculo del Gasto Energético Basal:

GEB(mujeres) = $66,5 + (\text{peso kg} \times 9,7) + (\text{talla} \times 1,8) - (\text{edad} - 4,7)$

GEB(hombres) = $66 + (\text{peso kg} \times 13,7) + (\text{talla} \times 5) - (\text{edad} - 6,8)$

A lo anterior añadir para el cálculo diario de necesidades calóricas:

GEB x Factor de Actividad x Factor de Agresión x Factor Térmico:

Factor de Actividad :	Encamado	=	1,2
	No Encamado	=	1,3

Factor de Agresión:

Sin complicaciones	=	1
Cirugía menor	=	1,1

Cirugía mayor	=	1,2
Infección leve	=	1 - 1,2
Infección moderada	=	1,2 - 1,4
Peritonitis	=	14
TEC	=	1,6
Quemaduras < 20%	=	1 - 1,5
Quemaduras 20-40%	=	1,5 - 1,8
Quemaduras > 40%	=	1,8 - 2

En la actualidad, se asume que esta fórmula sobreestima los requerimientos de los pacientes entre 20 - 30%.

3. Nomograma obtenidos en base a Calorimetría Indirecta 25 - 30 kcal/kg/dRa

Para el inicio de una Terapia Nutricional se recomienda las dosis de la Tabla N° 1.
Los requerimientos de agua pueden variar de acuerdo al Balance Hidroelectrolítico. Se mencionan las dosis mínimas y máximas, macronutrientes y micronutrientes (Tabla N° 1, 2, 3, 4).

Tabla N° 1: Recomendaciones diarias de agua y macronutrientes

POR KG PESO CORPORAL

AGUA	30 - 50 ML
PROTEÍNAS	1 - 2 GR
CARBOHIDRATOS	2 - 7 GR
GRASAS	0,6 - 1,3 GR

Tabla N° 2: Recomendaciones de Electrolitos

POR KG PESO CORPORAL

Na	1 - 4 mEq
K	1 - 4 mEq
mg	0,10 - 0,40 mEq
Ca	0,15 - 0,20 mEq
P	0,20 - 0,30 mmol
Zn	0,15 - 0,30 MG
Cl	1 - 4 mEq

Tabla N° 3: Recomendaciones Oligoelementos

ZINC	2,5 - 4 mg
COBRE	0,5 - 1,5 mg
CROMO	0,01 - 0,02 mg
MANGANESO	0,15 - 0,8 mg
SELENIO	0,120 mg
YODO	0,120 mg
HIERRO (HOMBRES)	1
HIERRO (MUJERES)	2
COBALTO (Vit. B12)	0,002 - 0,005 mg

Tabla N° 4: Recomendaciones de Vitaminas

VITAMINAS	AMA (*)
A UI	3300
D UI	200
E UI	10
K mg	0,5
B1 mg	3
B2 mg	3,6
NIACINA mg	40
B6 mg	4
B12 ug	5
PANTOTÉNICO mg	15
C mg	100

ÁCIDO FÓLICO mg 0,4
BIOTINA mg 60

(*) Asociación Médica Americana

Para el mejor aprovechamiento de los macronutrientes se recomienda mantener una distribución adecuada de los insumos.

- Proteínas 10 - 20 %
- Carbohidratos 50 - 70 %
- Grasa 20 - 30 %

En pacientes en Cuidados Intensivos mantener una relación calórica/nitrógeno 80-100/1.

En pacientes más estables relación calórico/nitrógeno 100- 200/1, teniendo en cuenta que la distribución de macronutrientes y la relación calórico/nitrógeno puede variar en patologías especiales (EPOC, Diabetes, Insuficiencia Renal Agudas y otros).

Los grupos de trabajo de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y de la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMIUC), hacen recomendaciones prácticas sobre:

A. Recomendaciones Calóricas Generales

1. Realizar el cálculo en función del grado de estrés metabólico (TABLA N° 05).

Tabla N° 5: Aporte Calórico y Nitrogenado en función del Grado de Estrés

GRADO	AA/Kg/DIA	Kcal/GR N
0	1,1 - 1,2	150:1
1	1,3 - 1,5	130:1
2	1,6 - 1,8	110:1
3	> 1.9	80/100:1

2. Evitar la sobrecarga calórica (Kcal total/kg/día : 30 -35)
3. Evitar la sobrecarga de glucosa (< 5 gr/kg/día)
4. Evitar la sobrecarga de grasa (<1,5 gr/kg/día)
5. Administrar la Nutrición Parenteral en un periodo de tiempo no inferior a 10 horas/día
6. Utilizar el peso real en los pacientes malnutridos y el peso corporal ajustado a los obesos:

$$((\text{peso real} - \text{peso ideal}) \times 0,25) + \text{peso ideal}$$
7. La proposición más habitual de calorías en proteínas, lípidos e hidratos de carbono es de 20, 30 y 50 respectivamente.
8. Evitar el déficit de ácidos grasos esenciales en Nutrición Parenteral (administrar un 3-6% del Total de calorías en forma de Ácido Linoleico).
9. Sólo en situación de resistencia no dominable a la insulina, podrán utilizarse polioles junto con glucosa, aunque en determinados países de la Unión Europea están prohibidos.

B. Recomendaciones de Proteínas

1. Realizar el cálculo en función del grado de estrés metabólico (Tabla N° 5).
2. No parece útil sobrepasar el aporte de 2 gr de proteínas o de aminoácidos/Kg/día.
3. Para la administración se seguirán las mismas pautas que para el aporte calórico.
4. Se prestará atención a los patrones específicos de aminoácidos adaptados a la fase de estrés y a la enfermedad específica del paciente.

3.3. Nutrición Postoperatoria

Aún no se sabe cuál es el periodo de inanición postoperatorio que puede ser tolerado sin complicaciones, pero seguramente depende del estado nutricional previo del paciente, de la severidad del estrés operatorio y de la naturaleza e importancia de la enfermedad concurrente. Idealmente, la alimentación postoperatoria puede ser administrada a través del tracto gastrointestinal si se ha creado un acceso postpilórico o se dejó una sonda nasoyeyunal durante la cirugía, si no es así, puede utilizarse nutrición parenteral (5).

● INDICACIÓN DE NPT EN EL POSTOPERATORIO

1. Paciente postquirúrgico de cirugía mayor del que se sospecha inanición, o no pueda utilizar la vía oral por 7 días.
2. Pacientes que fueron intervenidos de urgencia con desnutrición moderada a severa.
3. Pacientes que tuvieron indicación de nutrición preoperatoria.

● GUÍAS DE PRÁCTICA: (5)

TERAPIA PERIOPERATORIA

1. Se debe administrar soporte nutricional preoperatorio a los pacientes con malnutrición que necesitan una cirugía mayor, pero que no pueden someterse a ella inmediatamente; también a aquellos pacientes que deberán sobrellevar un período importante de inanición preoperatoria. Para los pacientes con malnutrición severa, el soporte nutricional deberá instituirse dentro de los tres primeros días de hospitalización.
2. El soporte nutricional preoperatorio no está indicado rutinariamente para pacientes con malnutrición leve o moderada, que sean candidatos para una intervención quirúrgica mayor, y que puedan someterse a ella pronto. El soporte nutricional preoperatorio administrado en cantidades adecuadas por 7 a 10 días, puede ser benéfico para pacientes con malnutrición severa.
3. El soporte nutricional postoperatorio puede estar indicado en pacientes con malnutrición que deberán sobrellevar un período de inanición tras la cirugía. En los pacientes con malnutrición leve, el soporte nutricional puede ser benéfico si se espera que el periodo de inanición puede ser superior a una semana. Idealmente, el acceso para la nutrición enteral se obtiene durante la operación. En los pacientes con malnutrición severa, es prudente instituir el soporte nutricional dentro de los primeros tres días posteriores a la cirugía.

4. COLOCACIÓN DEL CATÉTER VENOSO CENTRAL

La sepsis relacionada a cateterismo venoso central (CVC) es la complicación más temida, describiéndose en la literatura una incidencia de 0 a 25%. En nuestra unidad, de un total de 116 CVC estudiados, se documentaron 13 (11,2%) catéteres infectados: 2 (1,72%) sepsis relacionadas al catéter y 11 (9,48%) puntas de catéteres infectadas sin repercusión clínica. De preferencia usamos la vena subclavia infraclavicular.

Por lo expuesto, en nuestra unidad, para la colocación del CVC se cumple con el siguiente protocolo:

1. Antes de la colocación del CVC se realizará baño del paciente si las condiciones lo permiten o lavado con agua y jabón de cuello, tórax, miembros superiores, axilas. Rasurado de tórax y axila si fuese necesario.
2. El paciente es llevado a la sala de procedimientos de CVC.
3. Lavado de manos con agua y jabón, antisépticos (yodopovidona en espuma) del médico que va a colocar el CVC.
4. Usar gorro, mascarilla, bata, guantes, campos, gasas, equipos de curación y set de cateterismo estériles.
5. Desinfección de la piel de cuello, tórax con agua, jabón, bencina yodada, alcohol yodado, yodopovidona.
6. Terminado el procedimiento, realizar control radiográfico de tórax.

7. Llenar fichas de complicaciones de CVC.
8. El cuidado de las curaciones del CVC está a cargo del personal de enfermería de la Unidad, exclusivamente, cumpliéndose con las condiciones de usar gorro, mascarilla, bata estéril, guantes, y la desinfección de piel, anteriormente mencionadas, dejando cubierta sellada y realizar el cambio cada 72 horas o cada vez que se moje o contamine.
9. De todo catéter retirado, la punta será cultivada mediante la técnica descrita por Maki y colaboradores, cultivo semicuantitativo.
10. En caso de sospecha de sepsis relacionada a catéter, se tomará cultivo de punta y extremo proximal de catéter y hemocultivo periférico.

Los catéteres utilizados son de poliuretano, se usa la técnica de Seldinger.

El catéter es de uso exclusivo de la Nutrición Parenteral, no debe administrarse medicación, ni sangre, ni plasma, ni tomarse muestras de sangre por dicho catéter.

Usamos una extensión de 30 cm que se cambia en cada curación.

La línea de infusión de la Bolsa de Nutrición se cambia a diario.

4.1. Cuidado de Enfermería

Se procederá a la curación del CVC cada 72 horas o cada vez que se moje o contamine el apósito que cubre el CVC .

Se recomienda:

1. Lavado de manos con agua, jabón y solución antiséptica.
2. Colocarse máscara facial y guantes estériles.
3. Retirar el apósito que cubre el catéter y descartarlo.
4. Observar el catéter, el sitio de inserción, la sutura y la piel, en busca de signos de infección, desprendimiento o rotura del catéter, suturas flojas.
5. Tirar delicadamente del catéter para evaluar la integridad de la sutura.
6. Realizar la curación de la piel desde el sitio de inserción, empleando círculos concéntricos, con bencina yodada, alcohol yodado y yodopovidona.
7. Limpiar el catéter con alcohol yodado y yodopovidona.
8. Efectuar el cambio de línea de infusión, siempre con una gasa de yodopovidona.
9. Cubrir con gasas o apósitos transparentes la zona del CVC.

4.2. Administración de la Nutrición Parenteral

Hay dos sistemas ambos utilizan de preferencia bolsas de 1 litro o 3 litros de material ETILVINILACETATO (EVA), que no liberan tóxicos.

● EL SISTEMA 2:1

Consiste en la mezcla de soluciones de glucosa (10%-20%-50%), aminoácidos (5%, 8.5%, 10%), electrolitos, oligoelementos, vitaminas e insulina cristalina en una bolsa de EVA; la cual puede ser administrada según su osmolaridad a través de una vena periférica o una vena central. La infusión de lípidos se realiza por separado de la bolsa , a través de una vena periférica o central conectado a una llave de doble vía.

● EL SISTEMA 3:1

Consiste en una mezcla de glucosa, aminoácidos, lípidos, electrolitos, oligoelementos, vitaminas e insulina cristalina en una bolsa de EVA, que puede ser administrado según su osmolaridad por una vena periférica o central.

La preparación del Sistema 3:1, requiere de un conocimiento de las incompatibilidades de los productos a mezclar, y debe ser realizado por un Químico Farmacéutico miembro de la Unidad de Terapia Nutricional.

5. ACCESOS ENTERALES

La Nutrición Enteral incluye la ingestión oral de alimentos, como el suministro no voluntario de nutrientes mediante sondas, en el tracto gastrointestinal (5).

El suministro no voluntario con sondas se puede dividir en 2 grandes grupos:

1. Administración a corto plazo, que cubre el tiempo de 4 a 6 semanas, se recomienda el uso de Sondas Nasogástricas, Nasodu-denales o Nasoyeyunales de material poliuretano.
2. Administración a largo plazo, que cubre el tiempo mayor de 6 semanas, se recomienda el uso de Gastrostomías o Yeyunostomías que se pueden realizar por medio de procedimientos quirúrgico (a cielo abierto o laparoscopia), radiológicos o endoscópicos.

La selección de la vía de alimentación por sondas, entonces dependerá del tiempo a usarla, como de las condiciones en que se encuentre el tracto gastrointestinal (obstrucción esofágica, resecciones previas del estómago, intestino, etc.) y del riesgo de aspiración.

Se presentan complicaciones importantes en un 4% o más de los pacientes (5). Una de las complicaciones más graves es la aspiración pulmonar de la fórmula nutricional, la cual puede ser el inicio de un síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto que puede ser fatal.

Por ello se recomienda:

1. Mantener elevada la parte superior del paciente en un ángulo de por lo menos 30°, posición semisentado.
2. Pasar la sonda de alimentación después del Píloro, en duodeno o mucho mejor en yeyuno.
3. Cuando la sonda está a nivel gástrico, hacer control de residuo gástrico.
4. Realizar el lavado de la sonda con agua 10-20 cc cada 4-6 horas, para evitar obstrucciones.
5. La curación de la piel de las sondas de gastrostomía o yeyunos-tomía se realizará cada 72 horas o cada vez que se moje el apósito que las cubre, se utilizará bencina yodada, alcohol yodado y yodopovidona, empleando círculos concéntricos de dentro hacia fuera, siguiendo las recomendaciones de asepsia.
Por último, recuerda que la Terapia Nutricional ha sido parte de la práctica médica desde tiempos remotos. Hoy la Terapia Nutricional es parte integral del manejo de nuestros pacientes.

“UNA ALIMENTACIÓN INSUFICIENTE EN UNA POBLACIÓN ES SIGNO DE POBREZA. LA DESNUTRICIÓN INADECUADA EN UN HOSPITAL ES, EN LA ACTUALIDAD, UN SIGNO DE IGNORANCIA”

A. Wretling

Anexo N° 1

VALORACIÓN GLOBAL DEL ESTADO NUTRICIONAL

Paciente: EDAD: TALLA:

Servicio: CAMA: S.S.:

Diagnóstico:

A. HISTORIA**1. Cambios en el peso corporal**

Pérdida total de peso en los últimos seis meses: ____ kg% de pérdida.

Cambios las últimas 2 semanas:

____ Aumento ____ Ninguno ____ Disminución

2.- Cambios en la dieta, en relación con lo normal (antes de la hospitalización)

Sin cambios: ____

Cambio: ____ Duración: ____ Semanas: ____

Tipo: ____ Dieta sólida insuficiente: ____ Dieta líquida total: ____

Dieta Líquida hipocalórica: ____ Ayuno: ____

3. Síntomas gastrointestinales (persistentes por más de dos semanas)

Ninguno: ____ Náusea: ____ Vómito: ____ Diarrea: ____

Anorexia: ____

4. Capacidad funcional

No hay disfunción

Disfunción: ____ Duración: ____ Semanas: ____

Tipo: Disminución en trabajo: ____ Ambulatorio: ____

Reducido lecho: ____

B.- EXAMEN FÍSICO (en cada punto, calificar normal = 0, leve = 1, moderado = 2, severo = 3)

Pérdida de grasa subcutánea (Tríceps, Tórax) ____

Atrofia muscular (cuadriceps, deltoides) ____

Edema de tobillo ____ Edema sacro ____ Ascitis ____

C.- CALIFICACIÓN DE LA VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA

Bien nutrido: A: ____

Moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición B: ____

Severamente Desnutrido C: ____

Oncología Quirúrgica

Drs. Pedro Wong Pujada, Julio Arias Valencia,
Esterfilia Torres Cisneros, Jose Villaflores Zevallos,
Pedro Moron Antonio

La oncología, que es el estudio de las enfermedades neoplásicas, se refiere generalmente al "problema del cáncer", a una gran variedad de tumores de naturaleza maligna potencialmente letales. Las células cancerosas pueden surgir en cualquier tipo de tejido, a cualquier edad, pudiendo invadir en forma característica tejidos vecinos por extensión directa o diseminarse por el organismo a través de vasos linfáticos o sanguíneos.

1. Mecanismos de carcinogénesis

El proceso tiene tres etapas: la iniciación, en que la administración de lo que se conoce como un iniciador da lugar a un cambio que predispone a la célula a la transformación maligna. En la promoción, dicha transformación no se lleva a cabo hasta que la célula se ve expuesta repetidamente a una cantidad suficiente de un agente o sustancia promotora. La tercera etapa es denominada progresión.

Agentes promotores involucrados en el Desarrollo de Cáncer en el ser humano

Agente Promotor en la dieta	Grasas	Cáncer Resultante
cigarro	Humo del	Adenocarcinoma mamario
Asbesto		Cáncer broncogénico
		Cáncer broncogénico y Mesotelioma pleural
Estrógeno sintético		Adenoma hepático
Prolactina		Adenocarcinoma mamario
Bebidas alcohólicas		Cáncer de esófago e hígado
Sacarina		Cáncer de vejiga

Tipos de Cáncer más frecuentes por Sexo, durante el período 1968-1991, en Lima Metropolitana

HOMBRES	MUJERES
Estómago	Cuello Uterino
Pulmón	Mama
Próstata	Estómago
Leucemia	Pulmón
Linfomas	Linfomas
Hígado	Colon
Colon	Leucemia
	Hígado

Tasas de incidencias de Cáncer (TIEEd por 100,00) en hombres. Localizaciones frecuentes. Lima Metropolitana 1968 - 1991

	1968	1974	1978	1990
	.70	.75		.91
Estómago	34,3	26,0	26,8	19,8
Pulmón	20,0	17,0	17,7	15,9
Próstata	15,7	12,0	15,6	19,4
Leucemia	4,7	5,0	4,1	4,3
Linfoma	4,5	5,0	4,4	7,5
Colon	4,5	5,0	4,8	5,7
Hígado	4,4	4,0	5,6	3,5

Muerte por Cáncer según Sitio y Sexo

HOMBRES			MUJERES		
USA			LIMA		
Pulmon	36%	9%	Pulmón	20%	4%
Colon y Recto	11	2	Mama	18	
Próstata	10	4	Colon y Recto	14	2
Leucemia	9	4	Leucemia	9	3
Urinario	5		Páncreas	5	
Bucal	3		Ovario	5	
Piel	2		Útero	4	15
Estómago		14	Estómago		10

- **Datos epidemiológicos**

ORDEN DE FRECUENCIA DE LA OCURRENCIA DE 10 TIPOS MÁS IMPORTANTES DE CÁNCER EN AMBOS SEXOS EN AMÉRICA.

HOMBRES	MUJERES
1. Pulmón	Mama
2. Próstata	Leucemia
3. Colon/ Recto	Boca/ Faringe
4. Estómago	Colon/Recto
5. Vejiga	Cuello uterino
6. Boca/Faringe	Pulmón
7. Linfático	Estómago
8. Leucemia	Linfático
9. Esófago	Vejiga
10. Hígado	Hígado

- **Los siete signos de advertencia del cáncer**

Cambios de los hábitos de defecación o de micción.
 Una úlcera que no cicatriza.
 Hemorragia o exudado inusuales.
 Engrosamiento o masa en la mama u otra parte.
 Indigestión o dispepsia.
 Cambios evidentes en verrugas, lunares o molas.
 Tos o ronquera crónicas.

- **Predecibilidad**

1. Raramente crecen lejos del foco central.	Carcinoma a células basales. Tumor mixto de la parótida.
2. Tienden a desarrollar lentamente y metastatizan tardíamente.	Carcinoma epidermoide de cuello uterino y cavidad oral.
3. Impredecible, pueden invadir y metastatizar tempranamente.	Mama y pulmón, melanoma, Adenocarcinoma de colon y de estómago.
4. Usualmente se diseminan tempranamente.	Sarcoma anaplásico, coriocarcinoma Carcinoma a células claras del pulmón.

- **Prevención y detección temprana**

Los procedimientos en la detección temprana del cáncer incluyen:

Examen físico (incluyendo examen rectal y vaginal) Papanicolaou, mamografía, radiografías de tórax, investigación de sangre oculta en heces, laringoscopia indirecta, gastroscopia, proctosigmoidoscopia, etc.

La cirugía preventiva tiene un papel en la prevención del cáncer. Aquellas lesiones como el adenoma vellosa del colon, queratosis senil, leucoplasias de las membranas mucosas y úlceras de radiación, se malignizan en un porcentaje significativo de casos si no se extirpan.

La circuncisión durante la infancia probablemente previene el desarrollo del carcinoma del pene y del cuello uterino.

2. CLASIFICACIÓN

Es esencial desarrollar una clasificación basada en consideraciones anatómicas e histología.

• Clasificación TNM:

T para el tumor primario. La mayoría de las nuevas clasificaciones intentan definir al tumor primario como T1, T2, T3, T4 de acuerdo a su mayor extensión; M para las metástasis: MO y M + para aquellos casos sin o con metástasis a distancia.

Es primordial establecer la importancia entre estadio y clasificación del cáncer en sus tres compartimentos (TNM) en un tiempo determinado, generalmente en el momento de detección. Una clasificación, en un marco multidimensional y multitemporal, que incluye todas las posibilidades en que el cáncer puede presentarse y extenderse a un órgano.

Decimos que un paciente tratado por cáncer está curado cuando sobrevive cinco años sin evidencia de recurrencia.

Estadio I:	SV 70 - 90%	Estadio III:	SV 20%
Estadio II:	SV 50%	Estadio IV:	SV <5%

La clasificación histopatológica tiene la misma importancia que el estadio anatómico. Según su tejido de origen se clasifican en:

1. Tumores epiteliales Carcinomas (adenocarcinomas, carcinomas epidermoides)
2. Tumores del tejido conectivo Sarcomas (liposarcomas, rabdomiosarcomas)
3. Especiales

Melanocito	:	melanoma
Trofoblasto	:	coriocarcinoma
Notocorda	:	cordomas
Blastodermo	:	teratoma

Generalmente el sufijo oma indica una neoplasia benigna, existiendo excepciones como: Hepatoma, Melanoma, Sinovioma, etc.

• Diagnóstico del Cáncer

El conocimiento de la etiología del cáncer ayuda al cirujano a detectar cuáles son los pacientes de alto riesgo de poseerlo en diversos órganos.

3. PACIENTES CON ALTO RIESGO PARA CÁNCERES ESPECÍFICOS

Cervix	Mujeres que inician su actividad sexual tempranamente, múltiples embarazos y promiscuidad sexual.
Colon y Recto	Poliposis múltiple, colitis ulcerativa.
Pulmón	Fumadores, trabajadores con asbesto y uranio.
Piel	Agricultores, albinos.
Estómago	Anemia perniciosa.
Tiroides	Exposición a la radiación ionizante.

Examen Físico: La experiencia da habilidad al cirujano para distinguir los diferentes tipos de tumores.

Biopsia: Esta operación debe preceder a cualquier operación destinada a curar, exceptuando pequeños tumores de piel o cánceres de vísceras como pulmón, páncreas, riñón y colon.

• Marcadores Tumorales

Aunque no son patognomónicos de una patología neoplásica son útiles en el preoperatorio, donde nos muestran la agresividad de la neoplasia y fundamentalmente en el postoperatorio donde nos confirma una completa resección del tumor y también en la evolución del paciente donde un aumento nos indicaría una recidiva tumoral.

4. PRINCIPIOS DE ONCOLOGIA QUIRURGICA

1. Es crucial resecar parte del tejido normal que rodea el tumor. Los cirujanos, por lo tanto, deben saber el modo de invasión de cada tumor, reconociendo que algunos cánceres invaden en profundidad y a lo largo de los planos tisulares.
2. La primera operación tiene mayor posibilidad de ser exitosa que la segunda, realizada por una recidiva.
3. La metástasis a los ganglios linfáticos regionales ocurre en la mayoría de los carcinomas y en algunos sarcomas.
Es preferible la resección del órgano y los ganglios linfáticos adyacentes cuando ésta puede ser realizada sin gran morbilidad o serio desfiguramiento.
4. Algunos cánceres (tales como el carcinoma basocelular de piel, condrosarcoma, y carcinoma epidermoide de cuello uterino) tienden a ser altamente coherentes, metastatizando tardíamente o nunca, pudiendo ser curados aun en estadios avanzados por cirugía agresiva consistente en la resección de múltiples órganos.
5. Los cánceres de crecimiento lento con largos ciclos celulares son los más aptos para un tratamiento quirúrgico. Aun algunas metástasis pueden ser reseçadas exitosamente si la historia de un tumor muestra que su progresión es lenta.
6. Las ventajas del manejo interdisciplinario en el paciente con cáncer a menudo supera las desventajas; por ejemplo, la morbilidad adicional que puede ocurrir cuando la quimioterapia y/o radioterapia son usadas concomitantemente con la resección quirúrgica, se puede balancear con los beneficios de una operación más conservadora o con la disminución del riesgo de metástasis sistemática en el futuro.
7. Probablemente, las reacciones inmunitarias son importantes en todos los pacientes.
8. El estadio de la neoplasia (determinado por los procedimientos disponibles), debe preceder siempre al tratamiento quirúrgico definitivo.

- **Tareas del cirujano en oncología**

1. Establecer el diagnóstico tisular.
2. Resechar las neoplasias localizadas y metastásicas.
3. Corregir obstrucciones, detener hemorragias y calmar el dolor.
4. Establecer el estadio quirúrgico.
5. Insertar y controlar instrumentos terapéuticos.
6. Reconstruir los tejidos de daño tisular secundario al tumor o a la irradiación.

5. TÉCNICAS DE ELECCIÓN

BIOPSIA CON AGUJA: Es el método más sencillo y se puede usar con masas subcutáneas, musculares y de algunos órganos internos, como hígado, riñones y páncreas. Este procedimiento es muy útil pero su interpretación precisa conocimientos amplios y debe realizarla sólo un patólogo experimentado.

BIOPSIA INCISIONAL: Consiste en la extirpación de una porción de la masa tumoral para examen patológico. Se emplea cuando el tumor es muy grande. Tiene la desventaja de que los vasos linfáticos expuestos y abiertos puedan transportar las células a sitios distantes.

BIOPSIA EXCISIONAL: Es la ablación local total de la masa tumoral y se emplea con masas pequeñas. Tiene la ventaja de que entrega al patólogo la lesión completa.

EXAMEN POR CONGELACIÓN: Se realiza de inmediato y el diagnóstico patológico se puede tener entre 10 y 20 minutos. Si hay duda se realizan cortes permanentes en parafina requiriendo uno o dos días para su procesamiento.

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA: Es un método para el diagnóstico temprano de ciertos tipos de neoplasias. Se utiliza en vagina, bronquios y estómago.

EXCISIÓN LOCAL: Algunos cánceres de bajo grado de malignidad pueden ser sometidos a resección local radical, debido a que las metástasis a los ganglios linfáticos regionales raramente ocurren.

DISECCIÓN EN BLOQUE: Los tumores que metastatizan a los ganglios regionales son a menudo mejor tratados por una disección en bloque, que comprometa al tumor primario y la primera estación ganglionar de drenaje.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS ESPECIALES: a) Electroci-rugía, b) Criocirugía, c) Quimiocirugía, d) Terapia con rayos láser, e) Perfusión con aislamiento, f) Infusión intraarterial.

CIRUGÍA CITORREDUCTORA: Una nueva hipótesis es la extirpación de la mayor parte del tumor dejando pequeños depósitos de células bien oxigenadas, los que pueden ser tratados por radioterapia y/o quimioterapia, en forma más efectiva.

TRATAMIENTO COMBINADO: Está firmemente establecido que ciertos tipos de cáncer son mejor tratados con cirugía, radioterapia y quimioterapia.

- **Radioterapia**

La radioterapia actúa a través de efectos destructivos selectivos en el tumor, y no como lo hace el cauterio.

La dosis de radiación prescrita para un paciente es descrita en términos de energía absorbida por unidad de masa de tejido. La unidad de dosis absorbida de radioterapia es el Gray o centi- gray (1C y -100 c Cy).

La destrucción celular se debe a la ionización del agua que contienen las células, lo cual provoca la ruptura de los cromosomas y alteraciones del ADN.

Los aceleradores lineales son las fuentes más perfeccionadas de radioterapia que existen en la actualidad. Se trata de aparatos que generan "energía de megavoltaje".

- **Quimioterapia**

La quimioterapia implica una forma de tratamiento antineoplásico general, a diferencia de la cirugía y la radioterapia.

Los quimioterápicos alteran las enzimas en forma directa o alteran los sustratos sobre los que las enzimas actúan.

Los antimetabolitos son las drogas que actúan directamente sobre las enzimas (fluoruracilo, metotrexato).

En cuanto a las drogas que alteran los sustratos podemos dividirlos en tres grupos: los agentes alquilantes, que interfieren en la replicación del ADN y en la transcripción de ARN, los antibióticos, que forman complejos con el ADN inhibiendo su síntesis, y los alcaloides de la Vinca, que se unen a una proteína provocando la muerte celular en el momento de la mitosis.

Cirugía Laparoscópica

Dr. Luis Poggi Machuca

Introducción

La Cirugía Laparoscópica se inicia en 1987, cuando los médicos franceses Mouret y Dubois reportan los primeros casos de Colectomía Laparoscópica. Su comunicación revoluciona el mundo de la cirugía.

Previamente, algunos reportes de apendicectomías (Senm, 1983 en Alemania) habían llamado la atención científica, pero la nueva era quirúrgica no se inaugura sino con la aparición de la Video Cirugía, incorporada a la técnica por Mouret y Dubois.

Al año siguiente, Dubois reportará los primeros 36 casos de colectomías hechas por laparoscopia. Perissat hace lo mismo en Burdeos, Mouiel y Kathouda en Lyle y D'Allemagne, Cadiere, Himpens y Gigot lo harán en Bélgica.

Estados Unidos, por su parte, iniciará la divulgación de resultados con los reportes de Reddick y Olsen. Todos inician cursos de aprendizaje para difundir la técnica de Colectomía Laparoscópica.

En lo que se refiere a Sudamérica, los comienzos de la actividad laparoscópica datan de 1990, a través de la labor de Tomas Tzago (Brasil) y Alfredo Sepúlveda (Chile). Y en el Perú, influyen dos escuelas, la de USA con los doctores Mario del Castillo y Gustavo Salinas, y la de Francia por el autor de este capítulo. Se suman también a esta "Revolución Francesa", los doctores Aguilar, Villanueva, De Vinatea, Lozada, Gagliuffi, Rodríguez, Sabogal, Guiulfo, Vizcardo, Barboza, Castro, Samanez, Baracco y algunos colegas más que integran la Sociedad Peruana de Cirugía Laparoscópica.

- **Sinónimos**

Cirugía Laparoscópica, Cirugía Celioscópica, Cirugía Mínima-mente Invasiva, Cirugía de Acceso Mínimo, Cirugía Videoen-doscópica, Esplacnoscopia, Abdominoscopia, Pelviscopia. En una época, la laparoscopia se relacionó a los rayos Láser, razón por la cual los pacientes la denominaban como la Cirugía del Láser.

1. Descripción general del procedimiento

Esta cirugía consiste en realizar las operaciones de los diferentes órganos abdominales sin abrir el abdomen como lo hace la cirugía clásica (CC). Para lograr su objetivo, la Cirugía

Laparoscópica (CL) utiliza una microcámara de televisión compuesta de un telescopio, que se denomina Laparoscopia, con el cual visualiza el interior del abdomen (Lámina 2:1). Este dispositivo permite una magnificación de la imagen 20 veces el tamaño normal, cuyo resultado final se aprecia con gran nitidez en un monitor.

Como el interior del abdomen es oscuro, se tiene que agregar luz a través del mismo laparoscopia utilizando una fuente de luz fría, transmitida a través de fibra óptica. A esto se agrega un Insuflador, que es un dispositivo que insufla CO₂ por una aguja (aguja de Verres) previamente colocada en la pared abdominal.

Todos sabemos que dentro del abdomen no hay aire y el gas (más o menos 3-4 lts en el adulto promedio) se acumula en la cavidad peritoneal para crear un espacio a manera de una carpa que permita que la cámara se desplace en un espacio real como en un set de televisión.

Hasta este momento tenemos ya la cavidad abdominal visualizada perfectamente por un circuito cerrado de TV. Ahora debemos operar y para esto es necesario introducir pinzas y tijeras a la cavidad. Los dispositivos que permiten la entrada y salida de los diversos instrumentos quirúrgicos son los trócares, cuya longitud es de 33-40 cm y su diámetro entre 10 y 5 mm (Lámina 3:1).

Los trócares constan de dos partes: el trocar que es un punzón que atraviesa la pared abdominal, y la camiseta o funda que queda para la parte operativa; esta funda permite la introducción de los instrumentos sin perder la presión de CO₂ del Neumoperitoneo.

La presión recomendada al inicio y al momento de instalar todos los instrumentos es de 15 mmHg. Una vez hecha la instalación y durante el tiempo que dure la operación, deberá bajarse a 12 ó 10 mm de Hg. De este modo se evitan complicaciones en la capnografía (CO₂ exhalado) y capnemia (CO₂ en sangre).

Terminado el procedimiento se aspira el neumoperitoneo y se suturan las puertas de entrada de los trócares que se hubieran puesto. Se supone que es un procedimiento que es menos doloroso por el hecho de no haber una gran incisión en la pared abdominal.

- **La Videocámara (Lámina 3:3)**

Es pequeña y de alta resolución. (Lámina 3:3) Puede ser de un chip como al comienzo, o de tres como las que se usan hoy, con la ventaja de poder obtener una imagen más nítida y con menos interferencias. Lo último son las cámaras de sistema digital.

En lo que se refiere al comando de registro, pausa y el control de luz de las imágenes que han de guardarse en una videograbadora, éste se realiza desde el cabezal de la cámara.

- **La Fuente de Luz Fría (Lámina 4:2)**

Permite generar una luz parecida al día que varía entre 3500 y 6000 grados Kelvin (Lámina 4:2).

El rango es el siguiente:

Luz halógena	3500 grados Kelvin
Luz halídica o halogenuro metálico	5600 grados Kelvin
Luz Lámpara zeta	5600 grados Kelvin
Luz de Xenón	6000 grados Kelvin

Con las cámaras actuales que son super sensibles cualquiera de ellas es suficiente, pero se sabe que a mayor cantidad de rayos Kelvin mayor calidad de luz, esto quiere decir, luz más blanca y más parecida a la luz del día.

- **Insuflador (Lámina 2:2)**

Es un dispositivo para insuflar CO₂. Es electrónico y automático. Podemos graduar la presión del abdomen en forma previa, igualmente podemos graduar el flujo a nuestro deseo, desde 1 litro hasta 20 litros por minuto. Es automático porque insufla cuando baja de la presión programada y se detiene al llegar a ella, lo que permite que el espacio de trabajo sea constante y facilite la cirugía.

En la actualidad hay insufladores de 30 litros por minuto, que no sólo se detienen al llegar a la presión deseada sino al momento en que sube la presión a 20. Cuando el paciente puja la máquina, automáticamente extrae el CO₂. La humidificación y calentamiento del gas a 37 grados son dos características de las últimas generaciones.

- **Monitor, VCR o Videoprinter (Lámina 3:2)**

Es la pantalla por donde se ve el interior del abdomen al momento de operar (lámina 3:2). Se requiere que sea de alta resolución y que siempre se acompañe de un sistema de registro, para lo cual se utiliza un VHS o S-VHS si se quiere una imagen regular o de mejor resolución respectivamente.

El Videoprinter se utiliza para registrar imágenes a manera de fotografía de la operación y que éstas puedan archivar en la historia clínica (Lámina 4:1).

Instrumental Básico (Lámina 4:1)

Laparoscopia 10 mm, 0 grados
 Laparoscopia 10 mm, 30-45 grados
 Aguja de Verres
 Grasper de 5 mm con cremallera
 Grasper de 5mm sin cremallera
 Pinza de Maryland de 5mm
 Tijera descartable de 5mm
 Pinza extractora de vesícula de 5mm
 Electrodo de gancho 5mm monopolar
 Electrodo de bola 5mm monopolar
 Cable monopolar
 Pinza de coagulación bipolar
 Cable bipolar
 Aplicador de clips de titanio de 10mm
 Portagujas de 5mm
 Empujanudos de 5mm
 Aspirador irrigador de 5mm
 Reductor de metal de 10 a 5mm
 2 Trócares de 5mm
 2 Trócares de 10mm
 1 Trócar de Hasson

Opcional

Set de Minilaparoscopia
 Set de trócares de 12mm, 15mm, 18mm
 Set de Cirugía Avanzada que incluye:

Pinzas de Babcock
Separadores en abanico
Pinza en anillo tipo Foester
Pinza de Maryland de 10mm
Clamps intestinales
Clipadores de 5mm
Tacker
Trócar balon
Endosuturas lineales y circulares
Bisturí armónico ultrasónico
Ecografía Laparoscópica operatoria
Electrobisturí, electrocauterio, etc.

2. Procedimiento Técnico de la Laparoscopia

La laparoscopia es un procedimiento que tiene varias etapas:

- 1.- Neumoperitoneo
- 2.- Instalación de Trócares
- 3.- Procedimiento quirúrgico
- 4.- Exsuflación y retiro de los instrumentos

2.1. El Neumoperitoneo

Consiste en la insuflación de un gas inerte en la cavidad peritoneal a través de una aguja de Verres (aguja con protección para no dañar las vísceras). El gas que se utiliza es el CO2 pero pueden utilizarse el helio y el óxido nitroso. La presión a la que se debe trabajar laparoscópicamente es máximo 12 mm de Hg. Esta presión se debe mantener constante, lo que se logra a través del insuflador, aparato que inyecta CO2 en la cavidad peritoneal a un flujo variable (dependiendo de la necesidad se regula automáticamente por sistemas electrónicos). Al inicio del neumoperitoneo es recomendable iniciar la insuflación a 1 lt por minuto, con lo cual se puede evaluar si la presión inicial es correcta y descartar que la aguja de Verres pueda estar en situación incorrecta y estar insuflando en un órgano o en una vena o arteria. Pasado el primer litro ya se podrá aumentar el flujo a 15 lt o más.

Si la presión del CO2 sube a 15 se van a tener múltiples problemas, como sucedía al principio: el enfisema subcutáneo, disminución del retorno venoso por retención en el área esplácnica e ingurgitación yugular, sobrecarga ventricular y congestión, incremento de la capnemia (CO2 en sangre) y la capnografía (CO2 exhalado), lo cual no es muy recomendable porque puede provocar daño, en especial en el paciente anciano.

Sin el neumoperitoneo es imposible operar, porque no habría espacio para el desplazamiento de los instrumentos y manipulación de los órganos.

2.2. Instalación de Trócares

El primer trócar debe instalarse generalmente por el ombligo, para lo cual se hace una incisión radial o en el fondo del ombligo. Previa tracción de la pared hacia arriba, debe hacerse presión suave y permanente, con movimientos rotatorios de la mano hasta sentir la activación del sistema de protección que tienen los trócares. Una vez hecho esto se retira el mandril o trócar o punzón y se abre la válvula para comprobar la salida libre del gas, con lo cual se confirma su correcta posición. Seguidamente se colocan los trócares en el abdomen de acuerdo al tipo de operación programada, 3, 4 o más trócares del calibre que el cirujano considere, 2mm, 3mm, 5mm, 10mm, 11mm, 12mm, 15mm, 18mm, 33mm, etc.

2.3. Procedimiento quirúrgico

Toda operación se inicia con una laparoscopia diagnóstica recomendándose como rutina usar el análisis por cuadrantes de acuerdo a las agujas del reloj y en forma horaria, iniciando desde las 12 que será el ligamento redondo. Luego se procederá a la operación propuesta ubicando los trócares dependiendo del órgano a operar.

2.4. Exsuflación y retiro de los instrumentos

Terminada la operación se deberá lavar la cavidad si es necesario y aspirar todo el líquido y gas remanente. Posteriormente se retiran los trócares y se suturará la aponeurosis en todos los espacios dejados por los trócares de 10 o más mm de diámetro para evitar las eventraciones.

3. Estado Actual de la Laparoscopia

Con todo este equipo e instrumental se inició la era de la Cirugía Laparoscópica, iniciando con la gran difusión de la colecistectomía para luego extenderse a otros órganos y a otras especialidades.

La colecistectomía laparoscópica primero, luego colangiografía operatoria, luego la exploración de vías biliares por laparoscopia, coledoscopia y derivaciones biliodigestivas; es decir, toda la cirugía biliar realizada con técnicas miniinvasivas.

El primer Gold Standard (indiscutible indicación) fue la colecistectomía laparoscópica.

La vesícula fue el inicio, luego las hernias (en 1990 se indicaban sólo las recidivadas y bilaterales). Hoy en día, dependiendo del cirujano, pueden hacerse casi todas, con excepciones en niños.

La apendicitis aguda fue el siguiente atractivo para los cirujanos. Semmm realizó la primera en 1983. Esta técnica, a la que en un inicio éramos pocos los suscritos, es cada vez más popular. En la apendicitis aguda, al inicio se indicó la vía laparoscópica en las peritonitis, hoy en día se consideran todos los estadios. Si bien es cierto que las complicadas son las que más se benefician del método, también es cierto que muchas apendicitis simples pueden tener factor de error, sobre todo en mujeres jóvenes y ancianos. Estos se benefician con esta técnica porque el error se minimiza y permite orientar el tratamiento quirúrgico y solucionarlo también por laparoscopia. Justamente, esta fue la puerta de entrada hacia el manejo del abdomen agudo y el trauma abdominal, lo que derivó en la creación del capítulo de la Cirugía Laparoscópica de Emergencia.

La laparoscopia tiene un papel importante en el trauma y el abdomen agudo ya que puede esclarecer un diagnóstico, o cambiarlo. Muchas veces con el verdadero diagnóstico se hace innecesaria la cirugía, y evitando incisiones y abordajes inadecuados, se ayuda al paciente a resolver el problema con un mínimo trauma. Hoy podemos decir que en nuestra práctica consideramos este método como de primera elección en el manejo del abdomen agudo y trauma.

Las Hernias inguinales y las eventraciones son patologías que se manejaron desde un inicio por laparoscopia, pero la madurez de la técnica se logró en el año 1992 y desde allí son muchos los adeptos.

El bazo y las enfermedades hematológicas se han visto también abordadas por laparoscopia. La esplenectomía laparoscópica la estamos realizando principalmente en las púrpuras trombocito-pénicas idiopáticas, en donde se logran muy buenos resultados con muy baja morbilidad.

Otras enfermedades abordadas son la esferocitosis, los linfomas, los tumores benignos, el trauma esplénico, etcétera. Hoy ya se considera a la esplenectomía laparoscópica como gold standard también.

El síndrome de reflujo gastroesofágico y la hernia hiatal sintomática con esofagitis, tienen ya una solución por laparoscopia, probadamente mejor que la cirugía abierta.

La calma absoluta de los síntomas que experimentan los pacientes hace que cada vez estemos operando más casos con mejores resultados. Los buenos resultados están en relación directa con la evaluación preoperatoria en forma integral, vía radiografías, endoscopias y biopsia, manometría y pHmetría esofágica. Si a esto se le agrega una buena técnica quirúrgica laparoscópica, hecha por un cirujano entrenado, los resultados son muy buenos. Al regresar a su lugar la hernia hiatal y restablecer el mecanismo valvular de la unión gastroesofágica, habrá una desaparición absoluta de los síntomas. Esto debe ser claro al analizar esta patología, pues su alta frecuencia hace que frente a intratabilidad y severidad de la esofagitis de reflujo, se deba plantear cirugía laparoscópica.

La cirugía de colon también tuvo muchos cirujanos como Jacobs y Plasencia en USA, quienes realizaron todos los tipos de colectomías por laparoscopia con resultados muy favorables y que ya se aplican hasta en cáncer de colon con ciertas indicaciones muy precisas.

Nuestra experiencia en Lima es más limitada por el costo de materiales de sutura mecánica. Preferimos las técnicas asistidas, esto quiere decir que se realiza todo el procedimiento por laparoscopia y que en determinado momento se abre cavidad con una miniincisión por donde se extrae la pieza, se reseca y se anastomosa manualmente el colon, abaratando los costos en más del 40%. Como los resultados son idénticos preferimos esta modalidad.

Dentro de las patologías que hemos tratado por técnicas miniinvasivas están: colectomías derecha e izquierda, abdomino-perineales, prolapso rectal, sigmoidectomías por vólvulo y divertículos, cierre de colostomías.

La Cirugía gástrica es otra de las cirugías que estamos haciendo por laparoscopia. Vagotomía ultraselectiva por úlcera duodenal, sutura por perforación gástrica, gastroenteroanastomosis por obstrucción, gastrostomías para nutrición como complemento de otros procedimientos. Algunas escuelas como la de Ballesta en Barcelona ya están realizando gastrectomías por cáncer con resección ganglionar tipo DII, esto se puede realizar pero requiere de mucho entrenamiento.

La cirugía de suprarrenales se realiza muy cómodamente por laparoscopia. Tumores, Síndrome de Cushing, quistes, entre otras patologías, son ya de uso en nuestro medio y nosotros hemos realizado con éxito varias adrenalectomías. Se han hecho abordajes transperitoneales y retroperitoneales dependiendo

de las dimensiones del órgano a extirpar.

Hay una miscelánea de procedimientos que se han realizado por laparoscopia y que podemos enumerar: tiroidectomía, paratiroidectomía, vaciamiento axilar, linfadenectomía retroperitoneal, estadiaje en cáncer, várices de miembros inferiores, etcétera.

- **La Laparoscopia en otras especialidades**

Urología: Quistes renales, ureterolitotomía, exploración retroperitoneal, linfadenectomía pélvica del cáncer de próstata, etc.

Ginecología: quistectomías, histerectomías, cauterización de endometriosis, miomectomías, liberación de adherencias, infertilidad, ligaduras de trompas, etc.

Cirugía de tórax : biopsias, resecciones, adherencias, etc.

Traumatología: artroscopia de rodilla, hombro, tobillo, para reparación de menisco y reparación de ligamentos.

Otorrino: cirugía de senos paranasales y fosa esfenoidal para aspergilomas, etc.

Pediatría: apendicectomía, reflujo, etc.

Emergencia: apendicitis aguda, perforación de úlcera, trauma abdominal, etc.

Como Videoendoscopia: se está viendo una aplicación cada vez mayor en la medicina, como por ejemplo:

En Dermatología se usa la imagen magnificada de la cámara de video para observar mejor las lesiones de piel y tomar fotos y archivar en video

En oftalmología los fondo de ojo y las lesiones pequeñas que se pueden registrar a través del video o printer

Patología. La imagen a través del microscopio permite la magnificación de la imagen y registrarla para ilustración con video o fotografía

Podríamos mencionar muchas otras especialidades que se están agregando a la larga lista de lo que hoy podríamos llamar la Videomedicina.

La imagen y el video pueden ser enviados a traves de internet a cualquier otro usuario a otro hospital al otro lado del mundo.

Abdomen Agudo

Drs. Alejandro Bazán Gonzales,
Germán Cabrera Romero

Abdomen Agudo es una situación dramática para el enfermo que la presenta y para el equipo médico que la afronta.

Aquél porque se siente gravemente enfermo y éste porque sabe, que de la rapidez y certeza de sus acciones depende el pronóstico del paciente evitando complicaciones y logrando sobrevivencia.

DEFINICIÓN

El Abdomen Agudo es un síndrome de origen múltiple, caracterizado por dolor abdominal intenso y compromiso del estado general del paciente (los autores).

Otros lo definen

El Abdomen Agudo es un síndrome caracterizado por dolor abdominal intenso, generalmente asociado a manifestaciones de compromiso peritoneal, que hace considerar la posibilidad de una acción terapéutica de emergencia, por existir riesgo inminente para la vida del paciente (1) (5).

El abdomen agudo es la evolución de un proceso patológico intraabdominal caracterizado por tener no más de una semana de iniciado el cuadro, está abocado a graves complicaciones inmediatas con riesgo vital (8).

1. DOLOR ABDOMINAL**1.1. Tipos de Dolor Abdominal**

- a. **Dolor Visceral.**- Es de carácter poco definido, mal localizado:
Medial. Compromiso de vísceras peritoneales.
Lateral: Compromete vísceras retroperitoneales.
- b. **Dolor Somático.**- Es aquel dolor que sigue el trayecto de las fibras cerebroespinales entre D6 y L1, que se extienden por el peritoneo parietal y la raíz del mesenterio. Agudo bien localizado, que se ubica en relación a la víscera afectada, es agravado por el movimiento y se acompaña de contractura muscular.
- c. **Dolor Referido.**- Es producido por compromiso de las ramas nerviosas descendentes de C3 y C4, estimulando la superficie peritoneal del diafragma.

Ejemplo: Dolor del ángulo superior de la escápula derecha en un cuadro de colesistitis aguda. Dolor a nivel interescapular en un proceso de pancreatitis.

1.2. Etiología del Dolor Abdominal**- Dolor originado en el Abdomen:**

- a. Por enfermedad de vísceras Huecas: Tales como obstrucción intestinal, colitis ulcerativa, diverticulitis, intususcepción, etc.
- b. Inflamación Peritoneal.- Por úlcera péptica perforada, apendicitis, colecistitis aguda complicada, ruptura de un embarazo ectópico, pancreatitis complicada, divertículo perforado, perforación de víscera hueca en general o peritonitis primaria.
- c. Enfermedad Vascular.- Por isquemia mesentérica o por oclusión de la arteria mesentérica o aorta abdominal.
- d. Tensión de las Estructuras de Sostén.- Siendo la causa principal las bridas y adherencias, la torsión de omento; torsión de quiste de ovario pediculado.

- Dolor originado fuera del Abdomen

- a. Dolor referido.- Es aquél que sigue el trayecto de los nervios.
- b. Dolor de origen metabólico.- Causado por uremia, acidosis, por fármacos, toxinas, etc.
- c. Dolor neurógeno.- Es aquel dolor producido por compromiso medular y radicular .
- d. Dolor psicógeno.- Es aquél en el cual el paciente somatiza el dolor.

1.3. Características del Dolor

Está en relación con la forma como el paciente requiere su dolor:

Cólico (calambre).- Dolor producido en víscera hueca por contracción intensa de la víscera.

Ardor.- Llamado también dolor urente, se produce por irritación de mucosa, de esófago, estómago o duodeno.

Gravativo.- Dolor tipo presión, pesadez por distensión progresiva del órgano, generalmente órganos sólidos aunque también lo presentan los órganos huecos.

Penetrante.- Dolor tipo hincada, se presenta en víscera hueca, por compromiso de serosa, por penetración desde mucosa a serosa, llamada puñalada Dieulafoy.

1.4. Ubicación del Dolor Abdominal

Localización	Órgano	Irrigación
Epigastrio	Estómago	Tronco Celiaco
	Duodeno	
	Vías Biliares	
	Páncreas	
	Bazo	
Mesogastrio	Yeyuno	Arteria Mesentérica Superior
	Ileón	
	Apéndice	
Hipogastrio	Colon derecho	Arteria Mesentérica Inferior
	Colon Izquierdo	

Si el dolor abdominal se ubica a nivel del epigastrio comprometerá a los órganos irrigados por la arteria tronco celiaco como: estómago, duodeno, vías biliares, páncreas y bazo.

Dolor abdominal ubicado en mesogastrio es por compromiso de vísceras irrigadas por la arteria mesentérica superior: yeyuno, ileón, apéndice cecal y colon derecho.

Dolor abdominal localizado en hipogastrio es producido por vísceras irrigadas por la arteria mesentérica inferior: colon izquierdo.

2. EXAMEN FÍSICO EN EL ABDOMEN AGUDO

Usualmente se trata de un paciente cuyo síntoma fundamental es dolor abdominal intenso que domina la escena.

Al examen del abdomen se objetiva la presencia de dolor, que casi siempre va acompañado de signos de compromiso peri-toneal, tales como "Rebote Positivo", a la palpación el dolor exagera durante la descompresión brusca.

En la exploración física abdominal se debe incluir una inspección sistemática de los orificios herniarios; hay que tener presente que existen pequeñas hernias encarceradas, sobre todo crurales, que pasan fácilmente inadvertidas al simular una adenopatía, en todo caso su palpación es siempre selectivamente dolorosa.

El tacto rectal es imprescindible para valorar ocupación del recto, la presencia de dolor en las paredes rectales, las características del contenido rectal o el fondo de Saco de Douglas, de dolor anexial en la mujer.

3. EXÁMENES AUXILIARES

Los consideramos como exámenes auxiliares mínimos y los más indispensables, por su valioso apoyo al diagnóstico y porque su procesamiento se puede realizar en todos los centros asistenciales de primer nivel y son los siguientes:

3.1. Hemograma, hemoglobina y hematocrito

Son básicos, porque si hay aumento leucocitario con aumento de bastones indicará desviación izquierda, orientándonos hacia un proceso infeccioso.

Si la hemoglobina y hematocrito están por debajo de sus valores normales y si en la anamnesis hay historia de traumatismo abdominal en el paciente, estaremos frente a un cuadro de hemorragia intraabdominal.

3.2. Examen de orina

Es muy valioso, para descartar infección del tracto urinario, sobre todo en mujeres, porque en ellas son más frecuentes las infecciones urinarias.

3.3. Dosaje de amilasa y lipasa

Se deben realizar rápidamente y si estos resultados salen con niveles altos estaremos frente al diagnóstico de pancreatitis, entonces de inmediato actuaremos con el tratamiento y así disminuirémos la morbimortalidad en el paciente.

3.4. Radiografía simple de abdomen

La radiografía del abdomen sin preparación proporciona una valiosa información; para un paciente con abdomen agudo se requieren tres incidencias:

- a. Placa de abdomen frontal de pie.- Permite ver eventualmente niveles hidroaéreos.
- b. Placa de abdomen frontal en decúbito dorsal.- Complementariamente se puede obtener placa frontal en decúbito lateral derecho o izquierdo con rayo horizontal. Permite ver el aire hacia arriba y el líquido en las zonas declives, así por ejemplo: aerobilia en el íleo biliar por fístula colecistoduodenal.
- c. Placa de abdomen en decúbito prono.- El aire se desplaza hacia las zonas laterales y a la ampolla rectal.

Complementariamente a la placa de abdomen también es de utilidad la placa de tórax frontal de pie, con la que demostraremos un posible neumoperitoneo, identificaremos una neumopatía de localización basal, que provoque sintomatología abdominal o a la inversa, la manifestación pulmonar de una patología subdiafragmática.

3.5. Ecografía y Tomografía

- Signos Ecográficos

- a. Colecistitis Aguda.- Se observa engrosamiento de la pared vesicular mayor de 3 mm, signo de doble pared, distensión de la vesícula diámetro anteroposterior mayor de 5 cm. Cambios en su morfología: más redondeada, se observan litiasis, bilis ecogénica: barro biliar, pus (empiema), hemorragia; signo de Murphy (al paso del transductor del ecógrafo).
- b. Pancreatitis Aguda.- Se observa: aumento de tamaño del páncreas en forma difusa que puede alcanzar más de 3 a 4 veces; diámetro anteroposterior mayor de 3 cm. Alteraciones de contorno; poco nítido, definido y borroso. Estructura hipoecogénica, debido al edema inflamatorio que sufre la glándula.
- c. Apendicitis Aguda.-

- Engrosamiento de la pared del órgano; signo de doble contorno.
- Rigidez no deformable con la presión.
- Lumen: sonoluciente, ecogénico (gas o coprolito).
- Adenopatías mesentéricas.

En conclusión, la ecografía abdominal de urgencia puede diagnosticarnos: una colestitis aguda, aerobilia, tumor hepático, pancreatitis, ruptura de bazo, absceso y/o ruptura de embarazo ectópico.

- Signos Tomográficos

- a. Colecistitis Aguda Litiásica.- Distensión de la vesícula biliar mayor de 5 cm. En el diámetro anteroposterior y transversal.
 - Engrosamiento y nodularidad de la pared de la vesícula biliar.
 - Cálculos de la vesícula y/o en el conducto cístico.
 - Borde mal definido de la pared de la vesícula biliar en interfase con el hígado.
 - Anillo delgado de líquido pericolecístico.
 - Aumento de la densidad de la bilis.
- b. Pancreatitis:
 - Aumento de volumen del páncreas.
 - Zonas de hipodensidad (postcontraste)
 - Captación del contraste pancreático en su totalidad.
 - Engrosamiento de fascias.
 - Derrame pleural.
 - Zonas de hiperdensidad hemorrágicas
- c. Pielonefritis.- Zonas hipodensas estriadas o cuneiformes en un riñón de volumen normal.
- d. Abscesos.- Zonas redondeadas hipodensas, que tras el contraste presentan aspecto de corona hipervascularizada.
- e. Procesos inflamatorios.- A nivel de intestino, peritoneo y mesenterio; se observará: edema, engrosamiento de la pared intestinal, distensión por el líquido y fibrosis.
- f. Apendicitis.- Se observará edema por inflamación en la zona adyacente al ciego.
- g. Colitis.- Engrosamiento de la pared intestinal sin alteraciones en el interior del mesenterio; dilatación del colon, pérdidas de las marcas de las haustras y lesiones segmentarias.
- h. Diverticulitis.- Se observará : Hiperdensidad de la grasa pericólica, engrosamiento de la pared y presencia de divertículos.
- i. Traumatismo Abdominal Cerrado.- Observaremos: Hemoperitoneo, colecciones en el espacio de Morrison, laceración hepática y/o esplénica.
- j. Lesiones traumáticas del bazo.-
 - Hematoma subcapsular: forma de media luna hipodensa a lo largo del borde lateral del bazo, isodenso al inicio, después de 10 días hipodenso.
 - Desgarro esplénico

3.6. Lavado Peritoneal

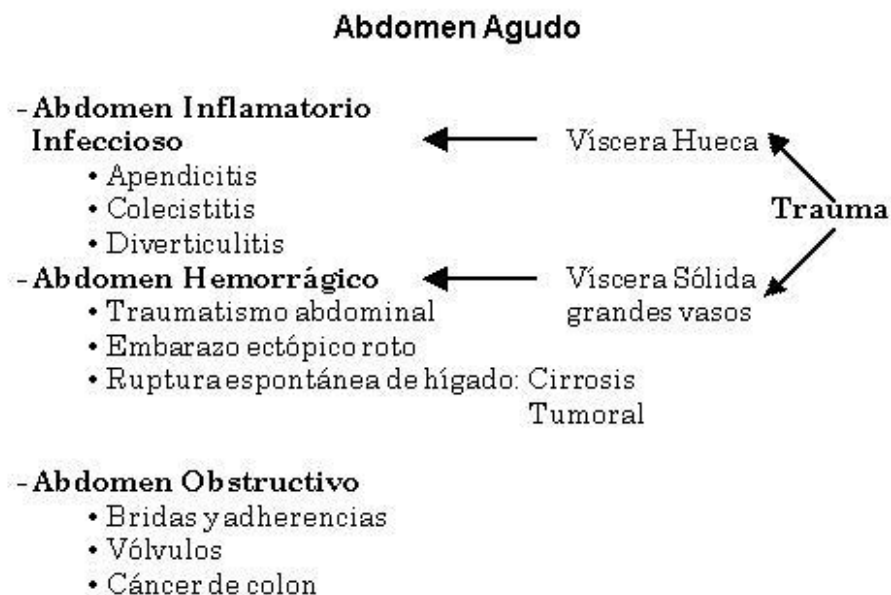
Con suero fisiológico (paracentesis) en caso de trauma abdominal cerrado. Si bien es cierto es clásico este procedimiento no deja de tener valor diagnóstico en traumatismo abdominal cerrado, por lo práctico y rápido en su manejo. Sobre todo en casos de falsos negativos se solicitará al laboratorio análisis de líquido de lavado peritoneal y si el resultado es de 100,000/mm³ de eritrocitos o mayor de este valor hará decidir la intervención quirúrgica.

4. CLASIFICACIÓN DEL ABDOMEN AGUDO

Una vez concluido el estudio del dolor, que es el síntoma clave en este síndrome y analizando los exámenes del laboratorio y las imágenes radiológicas y ecográficas, estamos en condiciones de ubicar al paciente portador de abdomen agudo en uno de los tres items siguientes:

- Abdomen agudo inflamatorio-infeccioso o peritonitis.- Producido en nuestro medio por tres causas más frecuentes: Apendicitis aguda, colecistitis aguda y diverticulitis.
- Abdomen agudo hemorrágico.- Producido por: Traumatismo abdominal, embarazo ectópico roto, ruptura espontánea de hígado cirrótico o tumoral.
- Abdomen agudo obstructivo.- Se presenta frecuentemente por bridas y adherencias, vólvulos de intestino grueso y cáncer de colon.

Es válido recordar a esta altura que en las grandes urbes el trauma producido ya sea por lesión automotriz o por violencia social compromete con frecuencia al abdomen, identificaremos entonces un abdomen agudo traumático, que puede ser peritoneal o hemorrágico o comprometer a ambos.



5. MANEJO DEL ABDOMEN AGUDO

1. Hospitalización
2. Sonda Nasogástrica. Para examinar el contenido gástrico y descartar hemorragia digestiva alta o éxtasis gástrica prolongada.
3. Sonda vesical. Para medición de diuresis.
4. Cateterismo Venoso. Para tomar la presión venosa central y administración de líquidos, hidratación y/o transfusiones.
5. Antibioticoterapia de amplio espectro.
6. Control seriado del examen físico del abdomen por un mismo equipo médico quirúrgico.
7. Control seriado de las funciones vitales.
8. Una vez compensado el paciente proceder a realizar los exámenes auxiliares.
9. Laparotomía.

* CONDUCTA A SEGUIR FRENTE AL ABDOMEN AGUDO

Lo primero que se debe enfatizar es que por muy dramático y espectacular que parezca el cuadro, el médico debe guardar la calma y serenidad necesarias para mantener una conducta coherente y en su afán de resolver lo más pronto posible la situación, no caer en el error de un desorden de procedimiento que lo puede conducir a un final equivocado y no feliz para el paciente.

Hay que precisar que nada reemplaza a una anamnesis y examen físico adecuados. Estos deben hacerse prioritariamente, con toda la acuciosidad del caso para plantear las posibilidades diagnósticas correctas, efectuar e interpretar los exámenes y procedimientos auxiliares pertinentes a fin de poder aceptar la conducta apropiada.

Nada mejor para tener presente en estos casos que en medicina tratamos seres humanos y no papeles. El criterio clínico debe primar y los documentos que consignan los resultados de los exámenes auxiliares serán considerados como tales, es decir, como elementos que han de servir de ayuda para ratificar nuestra impresión diagnóstica clínica.

El facultativo ha de tener presente que de su decisión correcta depende la vida del enfermo que el azar y las necesidades de la emergencia han puesto en su devenir. Es por eso que frente a cada caso en particular confronta la alternativa de un triple accionar que deberá fijarse cuidadosamente.

1. Operar de inmediato.
2. Esperar, para luego determinar la conducta adecuada, que podrá ser médica o quirúrgica.
3. No operar definitivamente, porque una intervención quirúrgica agrava la situación o está contraindicada.

El valor de la experiencia en estos casos supera al de la simple información. Pero hay que tener presente que ante la duda, la mejor conducta es operar. Considerando que lo más importante es salvaguardar la vida del paciente, cuando éste llega a la emergencia no somos partidarios de aplicar un protocolo rígido e igual en todos los pacientes, salvo los pasos iniciales.

El primero es precisar si existe o no shock y si lo hay establecer rápidamente si se trata de un shock hipovolémico o neurógeno para iniciar la terapéutica adecuada.

Instituidas las medidas urgentes de soporte del estado general se procede al siguiente paso, que es completar la anamnesis y el examen físico integral ya iniciados simultáneamente con anterioridad.

De aquí en adelante hay que proceder a individualizar las acciones específicas para cada caso. Racionalizar los análisis y procedimientos auxiliares de acuerdo a su disponibilidad y al planteamiento clínico que se haga. Nunca actuar a la inversa, pretendiendo racionalizar la clínica y la terapéutica según los resultados obtenidos en los "exámenes de rutina del abdomen agudo".

Ya se mencionó que muchas veces no es posible llegar con la rapidez deseada al diagnóstico etiológico preciso de la situación y en aras a preservar la vida del paciente o evitar complicaciones graves, debemos contentarnos con plantear la existencia de un abdomen agudo para inmediatamente escoger la opción correcta de las tres alternativas enunciadas anteriormente.

Puede ocurrir que en una primera instancia y ante la urgencia del caso, establecida la presencia de un abdomen agudo sin conocer la etiología exacta, se tenga que plantear la disyuntiva de precisar de inmediato si se trata de una urgencia quirúrgica o no, debiéndose entonces considerar a la cirugía como un procedimiento de diagnóstico y a la vez terapéutico.

Se considera como abdomen agudo de urgente manejo quirúrgico las siguientes condiciones:

1. Aire libre introperitoneal,
2. Sangre libre introperitoneal,
3. Obstrucción del tubo digestivo,
4. Peritonitis generalizada,
5. Peritonitis posttraumática,
6. Ruptura de aneurisma de la aorta abdominal,

7. Dolor abdominal intenso que compromete el estado general y que no responde al tratamiento médico.

En suma, la espectacularidad con que se presenta el abdomen agudo constituye siempre un reto para quienes han de intervenir en él.

El rol protagónico que corresponde al médico tratante lo obliga a considerar:

- El valor de la anamnesis y el examen físico iterativo al evolucionar una situación que puede ser cambiante.
- La interpretación adecuada y las limitaciones de los análisis y procedimientos auxiliares.
- Lo fundamental del diagnóstico diferencial.

Para poder aplicar el tratamiento correcto, manteniendo el comando ecuánime del equipo de atención integrado por clínicos, cirujanos y enfermeras, evitando, en lo posible, que con su accionar el drama del paciente concluya en una tragedia.

Trauma Abdominal

Drs. Hildebrando Ruiz Cisneros,
Carlos Huayhualla Sauñe

Se denomina trauma abdominal (TA), cuando éste compartimento orgánico sufre la acción violenta de agentes que producen lesiones de diferente magnitud y gravedad, en los elementos que constituyen la cavidad abdominal, sean éstos de pared (continente) o de contenido (vísceras) o de ambos a la vez.

La evaluación en el TA, no sólo se hace en el compartimento abdominal propiamente dicho, si no también en el compartimento pélvico, ya que generalmente las lesiones se producen en órganos de ambos espacios anatómicos simultáneamente.

1. CAUSAS

La alta incidencia del TA, está favorecida por los accidentes en el tránsito automotor, los accidentes de aviación, las guerras, la delincuencia en las grandes ciudades, exacerbada por el alcohol y las drogas, los deportes en sus diferentes modalidades, cada vez más competitivos y violentos, la mecanización del agro y de las industrias.

El abdomen puede ser traumatizado en forma específica, o puede ser traumatizado en forma concomitante a otros compartimentos, tipo cráneo, tórax, aparato locomotor; es decir, ser parte de un politraumatismo. En estos casos, se tendrán que establecer prioridades para su manejo.

2. MECANISMOS

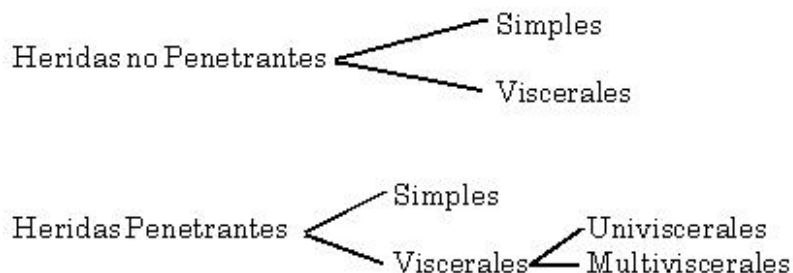
Pueden ser de forma directa, cuando el agente traumatizante impacta al abdomen, como el puntapié, el golpe de timón, el asta de toro, el arma de fuego, etc. El mecanismo indirecto es en forma de contragolpe, de sacudimiento por caídas de altura o de hiperpresión intraabdominal

3. TIPOS

Puede ser de dos tipos:

- a) Traumatismo cerrado o no penetrante, denominado Contusión. Se caracteriza por no presentar solución de continuidad en la pared abdominal. El agente que lo produce es de superficie roma o plana, tipo barra de timón, puño, etc.
- b) Traumatismo abierto o penetrante, denominado Herida. Es cuando existe solución de continuidad en la pared abdominal, producida por elementos cortantes o transfixiantes, como en las heridas por arma blanca o heridas por arma de fuego.

Las heridas pueden comprometer sólo a la pared abdominal, como también a las vísceras intraabdominales, teniendo como límite el peritoneo parietal, que es lo que delimita la cavidad abdominal como tal. En base a este elemento, se puede tomar como ejemplo de clasificación de heridas la de Quénu, que es muy práctica.



Las heridas no penetrantes son las que no trasponen el peritoneo parietal; por tanto, no llegan a la cavidad abdominal. Las penetrantes son las que comprometen la cavidad.

Frente al TA hay que considerar el estado de la pared o de las vísceras en el momento del trauma.

La pared contraída puede ser un mecanismo protector, que evita lesiones graves; la pared relajada, puede favorecerlas.

En las vísceras sólidas con estado de plétora sanguínea o biliar pueden facilitarse lesiones más serias que en las que no tienen éstasis. Las vísceras huecas en estado de llenura pueden llegar a estallar inclusive, en cambio las vacuas no sufren muchas lesiones.

De igual modo, debe tomarse en cuenta el estado mórbido previo de las vísceras o su normalidad. Las vísceras sólidas tumorales, parasitadas o infectadas son mucho más lábiles ante el traumatismo, así como las vísceras huecas excesivamente enfermas.

4. FISIOPATOGENIA DEL TA

En el TA se producen lesiones de alguna magnitud y gravedad en los elementos de la pared abdominal, con o sin participación del contenido abdominal; es decir, de las vísceras sólidas o huecas, mesos, y conductos vasculares, biliopancreáticos o urinarios.

En la pared pueden objetivarse lesiones de poca gravedad como son las equimosis, los xeromas, los hematomas, rupturas de apo-neurosis, de músculos, que pueden complicarse secundariamente con infecciones, dando lugar a celulitis, xeromas o hematomas infectados que pueden derivar en abscesos o flemones, sobre todo, cuando son por heridas o si son contusiones que se acompañan de erosiones en la piel. Estos cuadros requieren generalmente de acciones quirúrgicas, para evacuar, drenar, reparar, etc.

Hacia la cavidad se pueden producir lesiones de diferente tipo, en las vísceras y conductos. Las vísceras sólidas son las que más fácilmente se lesionan, por la friabilidad de sus parénquimas y el volumen que tienen. Cada víscera tiene un comportamiento diferente cuando se lesiona.

*** Hígado**

En el hígado puede existir un hematoma superficial de tipo subseroso o un hematoma de pequeño, mediano o gran tamaño, tanto que comprometa un lóbulo. El hematoma subseroso tiene la posibilidad de evolucionar hacia el hematoma disecante progresivo, que puede producir el ahogamiento del parénquima. Los hematomas centrales pequeños pueden ir a la organización o reabsorción; los medianos y grandes hematomas requieren de drenaje quirúrgico a cielo abierto o drenaje por punción transparietal con trócar bajo control en pantalla ecográfica. Existen lesiones de parénquima tipo rupturas o desgarros, que pueden ser de tipo regular, o sea de bordes netos, o rupturas irregulares, sinuosos o estelares, de poca o gran profundidad, comprometiéndolas vías venosas, arteriales, o biliares, a veces con verdaderos desgajamientos de parénquima; otras veces, puede verse trituración del parénquima en poca o gran extensión, dando la impresión de papilla inclusive. Estas lesiones condicionan fuga de sangre hacia la cavidad libre o fuga de bilis, lo frecuente es de ambos. Se denomina hemoperitoneo, coleperitoneo o hemocoleperitoneo, según el caso.

Referente al trauma hepático existe una clasificación de las lesiones que se producen, según la American Association for Surgery of Trauma. Modificado por Moore en 1994, que reconoce 6 grados.

TRAUMA HEPÁTICO

Clasificación de la American Association for
Surgery of Trauma modificado de Moore 1994

GRADO:	DESCRIPCION DE LA LESION
1.- HEMATOMA	A Avulsión Capsular sin sangrado
DESGARRO	Desgarro Capsular < 1 cm prof
2.- HEMATOMA	Subcapsular < 10 cm diámetro
DESGARRO	Herida Periférica < 3 cm profundidad < 10 cm longitud
3.- HEMATOMA	Subcapsular o parénquima roto Hematoma < 10 cm expansivo
DESGARRO	< 3 cm profundidad
4.- DESGARRO	Ruptura de > 50% de lóbulo o 1-3 segmentos Hematoma central masivo y expansivo
5.- DESGARRO	Ruptura > 75% Lóbulo, > 3 segmentos x Lóbulo Lesión venosa: suprahepática Cava, retrohepática Vena hepática mayor
6.- VASCULAR	Arrancamiento Hepático

El tratamiento de un TA con lesiones de hígado es quirúrgico, practicando ligaduras, suturas, reparaciones, resecciones de segmentos hepáticos o de lóbulos inclusive; cuando no es factible realizar estos procedimientos, se puede recurrir al taponamiento cerrado o abierto, con campos o sábanas quirúrgicas. El método cerrado requiere de reintervención quirúrgica a los 8 ó 10 días, para retirar el elemento utilizado; el abierto a lo Mikulitz requiere retiro del campo o sábana por medio de tracción progresiva en 4 ó 5 días consecutivos.

- **Bazo**

Cuando se traumatiza el bazo, puede haber hematomas subserosos mínimos, rupturas del parénquima esplénico y cápsula en diferente magnitud, destrucción total del bazo quedando sólo los vasos del pedículo. Cuando el trauma es severo, la inundación hemática de la cavidad peritoneal es violenta y los signos de hipovolemia y descompensación de los signos vitales son inmediatos. En cambio, cuando la lesión del bazo es de poca magnitud, lo frecuente es que se condiciona un hematocele periesplénico progresivo hasta sobrepasar la capacidad de contención de la celda esplénica, manteniendo los signos vitales en términos normales y sin signos de hipovolemia por espacio de muchas horas y a veces días, que luego se descompensan al producirse el vaciamiento del hematoma periesplénico en forma brusca. Esta modalidad es conocida como la "hemorragia en 2 tiempos", característica sólo del bazo. El tratamiento quirúrgico conservador del bazo lesionado, por medio de suturas, compresiones por epiplon, o gelfoan, son insatisfactorias, debido a la friabilidad del parénquima; frecuente es que se haga la ablación total del órgano, no obstante las consecuencias inmunológicas que conlleva.

- **Páncreas**

Órgano que cabalga sobre la columna vertebral (LI-L2), susceptible a lesiones por trauma a nivel del epigastrio. Puede dar lugar a hematomas retroperitoneales difíciles de diagnosticar y tratar. Traumatismos del parénquima pancreático, sea por herida o por contusión que condiciona una pancreatitis traumática, expresada por dolor intenso, vómitos, íleo adinámico, que puede ser superado por tratamiento médico. Con frecuencia, se instala secundariamente un pseudoquistes pancreático, que será tratado quirúrgicamente, efectuando un drenaje interno a estómago o yeyuno.

- **Riñones**

Cuando se traumatizan los riñones pueden existir lesiones de parénquima renal solamente y/o lesiones del sistema pielocalicial y ureteral.

Cuando la lesión es sólo de parénquima, lo que se produce es un hematoma perirrenal, a veces

de gran magnitud, que puede producir abovedamiento en la fosa lumbar, con crepitación dada por los coágulos. Puede estar precedido de shock. atribuido a compromiso de las cápsulas suprarrenales. Si la lesión es de vías urinarias además hay extravasación de orina hacia la celda renal, que produce reacción intensa en el tejido celuloadiposo con gran inflamación del área y dolor severo, haciendo un urohematoma que puede infectarse.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en limpieza, drenaje, reparación de la lesiones dentro de lo posible. La actitud debe ser muy conservadora por lo general. Se procede a la extirpación del órgano, cuando es imposible su conservación y recuperación.

- **Vísceras huecas**

Son el tubo digestivo, desde el cardias hasta el recto, las vías biliopancreáticas, las vías urinarias y los grandes y medianos vasos, tanto arteriales como venosos.

Casi todos pueden tener, frente al TA, lesiones mínimas como una equimosis subserosa o hematomas intramurales, hasta lesiones severísimas. Pueden haber perforaciones mínimas o gigantes, secciones de la vías, desinserciones mesentéricas y desgarros parietales con extravasación de sus contenidos a cavidad libre. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples.

Las manifestaciones clínicas están en relación con el tipo de contenido extravasado, la septicidad, la cantidad, la consistencia y la composición del contenido visceral hueco; si el contenido es fluido como la bilis o la orina, la difusión dentro de la cavidad abdominal será rápida; si es semilíquido como el contenido intestinal es menos rápida y si es sólido como las heces será generalmente focal. El contenido del estómago, duodeno y yeyuno ileon, condicionan dolor y reacción peritoneal intensos por el alto pH de ellos y la presencia de enzimas como las pancreáticas que son muy agresivas para el peritoneo, produciendo reacciones de contractura abdominal muy marcadas.

El contenido estercóreo de la parte baja, cuando se extravasa condiciona reacción focal, tipo absceso o flemón debido a su alta contaminación bacteriana.

La secreción biliar en el peritoneo produce poca reacción, de modo que puede pasar inadvertida por un tiempo, al igual que la sangre no causa reacción de la serosa peritoneal.

Las lesiones de órganos huecos abdominales obligan al tratamiento quirúrgico a fin de evacuar los contenidos extravasados en cavidad peritoneal y la reparación de lesiones, llámese perforaciones, secciones, desgarros.

5. CUADRO CLÍNICO

- * **Síntomas y signos en el TA**

Más que la existencia de un cuadro clínico definido, en el TA, es el análisis adecuado y minucioso de los síntomas y signos en la evolución de horas, que pueden ser hasta las 72 en algunos casos, el que va a conducir al diagnóstico y conducta quirúrgica adecuados.

Puede suceder la muerte súbita o instantánea en el momento del traumatismo, como producto de un reflejo vagosimpático que condiciona paro cardíaco, el que de no ser asistido con reanimación urgente (2 a 5') deja definitivamente muerto al traumatizado. Este cuadro dramático se presenta en los traumatismos violentos que comprometen la zona del epigastrio o mesogastrio, por encontrarse en el centro neurovegetativo del abdomen (plexo solar).

Más frecuente es el shock inicial, que es el colapso neurovegetativo secundario al trauma que produce pérdida de conciencia, hipotensión marcada con bradicardia, palidez intensa y sudoración fría; estado de duración corta, que puede ser desde 1' a 60'. Hay recuperación asistida cuando es posible; de otro modo es espontánea lográndose superar el trance. Este tipo de shock es de causa neurogénica, que no debe confundirse con el shock hipovolémico o el shock séptico que puede manifestarse en la evolución del cuadro.

El dolor es un síntoma capital en la evolución del abdomen con traumatismo. La semiología del dolor debe ser analizado en todos sus aspectos durante un tiempo de 24 horas iniciales. La localización, el tipo, forma de inicio, la irradiación, relación con los movimientos de la respiración intensidad, variaciones en el tiempo, etc. Es un síntoma de los más importantes para el diagnóstico, de ahí la necesidad de su estudio exhaustivo.

Vómitos: Pueden existir vómitos en forma precoz, de tipo mucoso o de alimentos y que son de naturaleza refleja, condicionados por el miedo o el pánico. Por el contrario, los vómitos tardíos (4 a 6 horas), son por irritación peritoneal, por infección o secreciones libres en la cavidad.

Pueden ser hemáticos, por desgarros en la pared del estómago o por hematobilia, secundarias a lesión de hígado o vías biliares.

* **Contractura de la pared abdominal:**

La pared abdominal tiene un estado de normotonidad peculiar para cada individuo, según la edad y el sexo; pero en el paciente traumatizado este estado se altera hacia la contractura parcial o general, debido al reflejo visceroparietal secundario a la agresión peritoneal.

Puede ir desde la semicontractura hasta la contractura muy intensa, tipo "vientre en tabla", sobre todo en niños o jóvenes.

El anciano senil no responde casi siempre. Este reflejo se agota en el curso de 48 a 72 horas, pudiendo caer en la etapa de "vientre vencido", o sea, de flacidez total por hipotonidad, que puede dar lugar a errores de interpretación. De ahí la necesidad de exámenes repetidos de la pared abdominal, para evolucionar este signo en el transcurso de las horas.

Inmovilidad del diafragma: signo característico del trauma-tizado de abdomen, que se evidencia por la respiración muy superficial, preferentemente costal, evitando movilizar el vientre para no condicionar dolor. Se acompaña de polipnea.

Pueden existir signos típicos en el traumatizado de abdomen, como la equimosis periumbilical (halo violáceo alrededor del ombligo) en los casos de lesión pancreática o de ruptura de la cara posterior del duodeno.

El signo de Jöbert, que es producto de la interposición de aire en el espacio hepatofrénico y que clínicamente se expresa por la desaparición de la matidez hepática en el H.D., convirtiéndose en sonoridad a la percusión.

Este signo, cuando se presenta en el TA es patognomónico de ruptura de víceras huecas.

La impresión clínica debe ser corroborada por una Rx. Simple de abdomen, en posición de pie, la que demuestra presencia de un halo neumático entre el hemidiafragma y la superficie del hígado. Se presenta precozmente, cuando la perforación es de estómago o duodeno, es más tardío cuando el aire procede del recto o sigmoides y colon superior. La matidez en flancos, desplazable con la movilización del paciente es condicionada por la presencia de fluidos libres en la cavidad abdominal, tipo, sangre, orina, bilis, etc.

Síntomas generales: pueden haber variaciones de la temperatura, de las constantes corpusculares y de signos vitales en el paciente traumatizado. En la etapa de shock inicial, puede haber hipotermia, la que posteriormente se normaliza y luego puede elevarse a 38° ó 38.5°; en casos de infección peritoneal, se pone en evidencia a las 6 horas en promedio.

Las constantes corpusculares varían, cuando hay extravasación sanguínea disminuye el hematocrito, el nº de hematíes y puede presentarse el shock hipovolémico.

Las constantes vitales, tipo pulso, PA, diuresis, son datos que deben controlarse continuamente en el TA; para advertir oportunamente la instalación de un cuadro hemorrágico intraperitoneal. Cuando estas variaciones son significativas, debe actuarse antes de que se produzca la descompensación irreversible.

6. RECURSOS PARA EL DIAGNÓSTICO EN EL TA EXÁMENES AUXILIARES: INVASIVOS Y NO INVASIVOS. TRATAMIENTO

Es prioritaria la anamnesis directa o indirecta, para conocer por qué mecanismos y en qué condiciones se ha producido el trauma. El examen clínico concienzudo y repetido es fundamental. Se pueden utilizar exámenes de laboratorio, radiológicos, de tipo simple o contrastados, ecografías, etc. Son indispensables el hemograma, Hb, el GS, el HT, orina y amilasas en sangre. La Rx simple, bien indicada e interpretada es un auxiliar valioso. Es obvio que puedan hacerse pielografías, angiografías, ecografías, T.A.C. en instituciones donde se cuente con ello.

Pueden practicarse maniobras para el diagnóstico, como la paracentesis en los cuatro cuadrantes del abdomen. De no ser posible definir con lo anterior, se debe realizar lavado peritoneal con lactato de Ringer o suero fisiológico.

En la actualidad requiere mención especial la laparoscopia, que es un procedimiento técnico que puede ser diagnóstico de primera intención, para aclarar si el caso requiere una exploración quirúrgica y a la vez de ser posible, servir para solucionar el problema en cuestión. Por ser un procedimiento en boga, hemos visto por conveniente explayarnos en su descripción.

Uno de los problemas importantes que enfrenta el cirujano en los servicios de emergencia es la evaluación de pacientes con traumatismo abdominal, aún más, en aquellos casos estables pero dudosos de compromiso visceral, inconscientes, con trauma múltiple o shock inexplicable, en quienes se aplica y desarrolla todo criterio clínico para llegar al diagnóstico y así tomar decisión quirúrgica, ayudado en gran parte de los casos por métodos auxiliares como paracentesis (P), lavado peritoneal diagnóstico (LPD), ultrasono-grafía (US) y tomografía axial computarizada

(TAC). A pesar de diversos progresos de estas técnicas diagnósticas, muchos pacientes que son sometidos a laparotomía exploradora no tienen lesiones viscerales.

La laparoscopia se descubrió a principios del siglo veinte. Kelling en 1901 la introduce como método de diagnóstico y ha sido técnicamente posible aproximadamente 50 años después. Grazzaniga, Carnavale y Berci informan las primeras experiencias para evaluaciones de pacientes con sospecha de lesiones en traumatismo abdominal. Sin embargo el desarrollo significativo y vertiginoso en menos de una década de la colecistectomía laparoscópica ha marcado un cambio espectacular en la práctica de la cirugía general y en los servicios de emergencia.

La introducción de cámara de televisión con chip de computadora permitió proyectar la imagen laparoscópica en un monitor de video, así se abrió un gran espacio para los cirujanos al aplicar la laparoscopia no sólo como método diagnóstico, sino también como tratamiento. Hay un gran afán de readiestramiento de los cirujanos y reequipamiento de las salas de operaciones. Con esta transformación permanente de videotecnología, el cirujano y personal entrenado está avanzando con rapidez por ser un proceso dinámico en evolución y revisión constante para alcanzar a ser un método seguro, benéfico y efectivo en manos bien entrenadas.

La laparotomía exploradora constituye un método terapéutico en pacientes con traumatismo abdominal y sospecha de lesiones viscerales, permite reparar de inmediato las lesiones graves producidas por el trauma; sin embargo la incidencia de laparotomías innecesarias (negativas y no terapéuticas) por trauma abdominal es alta y varía según el mecanismo de lesión y el método auxiliar de valoración diagnóstica preoperatorio. La elección de este examen está determinado por el estado hemodinámico del paciente traumatizado, lo mismo que por el mecanismo de la lesión. En aquellos que presentan inestabilidad hemodinámica debe valorarse con exámenes que ofrezcan resultados rápidos de manera que pueda tomarse una decisión inmediata de realizar laparotomía y reducir los retrasos operatorios, con lo cual disminuye la incidencia de morbi-mortalidad; la paracentesis, el lavado peritoneal diagnóstico y la ultrasonografía satisfacen estos requerimientos mientras que la tomografía computarizada y la laparoscopia están indicadas para pacientes hemodinámicamente estables como condición fundamental. Aún desde su introducción del lavado peritoneal diagnóstico en 1965 por Root et al en trauma abdominal, siendo un método sensible en extremo (mayor que 98%) pero bastante inespecífico, las tasas notificadas de laparotomía negativa y no terapéutica cuando se practicó el lavado peritoneal en trauma abdominal cerrado varían entre el 5% a 37%. En trauma abdominal abierto es menos satisfactoria y su empleo ha originado tasas de laparotomía innecesarias de 20% a 37%. La tomografía axial computarizada y la ultrasonografía reducen las tasas de laparotomía negativas en lesiones de vísceras sólidas después de un trauma abdominal cerrado, pero es bastante insensible a las lesiones de vísceras huecas. Con la finalidad de reducir la incidencia de laparotomías negativas y no terapéuticas, muchos cirujanos utilizan la laparoscopia diagnóstica para evaluar el traumatismo abdominal contuso y las heridas penetrantes por arma blanca y de fuego. La laparoscopia diagnóstica puede realizarse en la cama del paciente, en las salas de la UCI, con anestesia local o general, si se realiza en sala de operaciones puede ser hasta de tipo terapéutico o convertirla en laparotomía si la gravedad y las condiciones del caso lo exigen.

• Técnica Laparoscópica

Preparación del paciente: Como para toda intervención quirúrgica, debe obtenerse el consentimiento informado del paciente y de su familia. Se descomprimen el estómago y la vejiga con la finalidad de tener el mínimo riesgo de aspiración pulmonar y de lesión iatrogénica del estómago o de la vejiga. Si hay una probabilidad razonable de lesión diafragmática debe colocarse un tubo torácico para prevenir el neumotórax a tensión.

Anestesia y lugar del examen: Debe valorarse el lugar donde se llevará a cabo el procedimiento. La realización en la cama del paciente en los servicios de emergencia o de cuidados intensivos, debe estar restringida sólo a pacientes con dificultades para su movilización al quirófano. Es preferible que la exploración laparoscópica se realice en sala de operaciones, donde se encuentra preparado el material necesario no sólo para el examen, sino también para el tratamiento y la conversión a laparotomía si el caso lo exigiera. Puede efectuarse la laparoscopia bajo anestesia local, con sedación intravenosa o sin ella tomando las precauciones debidas para garantizar la seguridad del paciente, sin embargo es casi imposible realizar un examen completo del abdomen bajo anestesia local; por tanto, si se quiere disminuir el riesgo de errores, debe ser sometido el procedimiento bajo anestesia general y en sala de operaciones que permita disponer de mesa rotatoria, emplear más trócares para manipular con seguridad las vísceras con un equipo de vigilancia y disponibilidad de apoyo anestésico.

Equipo: Debe disponerse de un equipo básico de laparoscopia, con instrumental adecuado y personal entrenado. Puede realizarse el neumoperitoneo con la aguja de Veress o preferentemente con técnica abierta de Hasson para la inserción inicial del trocar umbilical y utilizar el neumoperitoneo a baja presión, el bióxido de carbono puede asociarse con hipercapnea, acidosis respiratoria, hipotensión, aumento de presión intra-craneana y embolia

gaseosa, por tanto es necesario el monitoreo cuidadoso con medición de gases arteriales, registro electro-cardiográfico y principalmente capnografía. Se tendrá a disposición el instrumental necesario si se considera la posibilidad de realizar una reparación laparoscópica.

- **Laparoscopia en traumatismo abdominal contuso**

El LPD, TAC, US y laparoscopia son técnicas muy sensibles a la presencia de líquido intraabdominal, pero sólo LPD y laparoscopia puede identificar el carácter del líquido (sangre o contenido del intestino delgado), pero ninguno de los cuatro métodos es absolutamente confiable para identificar lesiones de vísceras huecas. La TAC y US pueden no detectar lesiones intestinales debido a que los volúmenes de líquido son menores a los límites de identificación o pueden ser confundidos con pequeña cantidad de sangre. Ni LPD ni la US permiten localizar con precisión los órganos lesionados, en tanto que TAC y la laparoscopia si pueden detectarlos.

La TAC permite valorar el retroperitoneo y la profundidad de las lesiones de las vísceras sólidas, en cambio la laparoscopia no visualiza el retroperitoneo, valora sólo la superficie de los órganos sólidos siendo áreas ciegas, la región posterior del hígado y bazo aun con el uso de laparoscopia de 30, es el mejor método para evaluar lesiones diafragmáticas. Cuando se utiliza la laparoscopia diagnóstica y el LPD en pacientes seleccionados se reduce el número de laparotomías innecesarias. Carey et al. efectuaron laparoscopia diagnóstica en pacientes con trauma abdominal contuso e informan sensibilidad y especificidad de 100% y certeza de 100%, lo cual demuestra ser un método altamente útil en el manejo de pacientes traumatizados y seleccionados.

En pacientes con trauma abdominal contuso hemodinámicamente estables está indicada la laparoscopia en aquellos de difícil diagnóstico de lesión visceral, con examen clínico y de laboratorio e imágenes no contributorio, cuando la observación puede ser peligrosa o la intervención quirúrgica inútil, puede tener alta posibilidad de morbilidad. Debe valorarse igualmente la utilidad en pacientes politraumatizados, en traumatismos encefálicos asociados a inconciencia y uso de alcohol o drogas; sin embargo, ante cualquier duda razonable de lesión mayor o inestabilidad la indicación es realizar laparotomía.

La exploración laparoscópica del abdomen debe iniciarse con examen del diafragma y pared abdominal, luego las vísceras sólidas, estómago, colon, intestinos, mesenterio y pelvis, en caso necesario pueden realizarse maniobras especiales como ingreso a transcavidad, maniobra de Kocher, movilización de colon y de ligamentos, deben buscarse signos indirectos como sangre, bilis, líquido intestinal, etc. (ver tabla); pueden utilizarse métodos de contraste o colorantes fluorescentes como ayuda diagnóstica. El tipo de lesión a encontrar dependerá del órgano comprometido: hemoperitoneo en lesiones de víscera sólida y mesenterio, peritonitis en lesiones de intestino, colon y la magnitud de hematoma retroperitoneal. Las posibilidades terapéuticas deben ser realizadas por personal muy entrenado, con disponibilidad de material e instrumental adecuado. En caso de hemoperitoneo debe tenerse en cuenta la clasificación de Berci, quien usaba esta clasificación para decidir cuándo convertir a laparotomía.

La laparoscopia como prueba diagnóstica primaria es más costosa e invasiva frente a otros estudios confiables y disponibles, pero es mucho más confiable como recurso secundario en la evaluación de pacientes estables con indicación poco precisa para laparotomía.

- **Laparoscopia en trauma abdominal penetrante**

Independientemente del mecanismo de lesión, los pacientes con trauma abdominal penetrante y signos vitales anormales o inestables y los que presentan peritonitis deben ser sometidos a laparotomía sin demora. Cuando se encuentran estables se realiza exploración local de la herida. Si la pared abdominal anterior no ha sido penetrada el paciente es dado de alta. Si se encuentra penetrada, el LPD o la US pondrían de manifiesto sangre o líquido en la cavidad peritoneal: El LPD no se considera la piedra angular del manejo de pacientes con trauma abdominal por arma de fuego, no ha sido todavía establecida la cuenta de glóbulos rojos que debe indicar la exploración inmediata. Las heridas por proyectil de arma de fuego de baja velocidad en el flanco y las heridas tangenciales en la pared abdominal tienen muy poca probabilidad de causar lesiones intraabdominales de consideración. Los pacientes con este tipo de heridas donde hay duda de penetración o la posibilidad de lesión mínima se benefician con la laparoscopia.

Debido a la insensibilidad de la exploración laparoscópica para las lesiones de intestino delgado, debe realizarse un examen exhaustivo de las asas intestinales, si existe cualquier sospecha de compromiso de lesión se convertirá a laparotomía de inmediato. En circunstancias en que las lesiones pueden observarse con claridad y se localizan bien, puede realizarse la reparación laparoscópica, si no fuera posible puede solucionarse mediante una reparación asistida a través de una incisión abdominal limitada y suficiente para su solución. Las lesiones penetrantes de la región posterior del abdomen y los flancos, se evalúan mejor con la TAC.

La evaluación y manejo de las heridas penetrantes del abdomen ha cambiado desde la laparotomía obligatoria hacia un criterio mucho más selectivo. Existe un afán de disminuir la

incidencia de laparotomías negativas, en especial en pacientes hemodinámicamente estables donde la laparoscopia tiene una utilidad primordial, este concepto se traduce en tasas bajas de laparotomías negativas, identificando con prontitud a los pacientes que requieren laparotomía exploradora y así se reducen las complicaciones postoperatorias, haya o no haya lesiones intraabdominales.

La laparoscopia, con casi un siglo de edad, ha resurgido el interés de los cirujanos como una técnica para valorar a los pacientes con posible trauma abdominal, su aplicación se ve limitada por la posibilidad de otros procedimientos diagnósticos que pueden ser más adecuados para situaciones particulares y más precisos para ciertos tipos de lesiones.

La laparoscopia no está exenta de fallas, su morbilidad está relacionada a una inserción inapropiada de la aguja de Veress o de los trócares, por eso se recomienda el uso sistemático de la técnica abierta de Hasson.

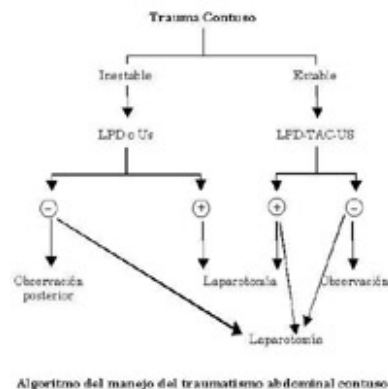
La laparoscopia está contraindicada en los pacientes hipovolémicos o hemodinámicamente inestables y no debe realizarse en pacientes con indicaciones claras para la laparotomía. No debe realizarse laparoscopia a costa de pasar por alto alguna lesión porque los daños que pasan inadvertidos pueden ser una complicación desastrosa para el paciente. Tal vez no sea apropiada en pacientes con trastornos cardíacos ni tampoco para pacientes con trauma encefálico con hipertensión intracraneal.

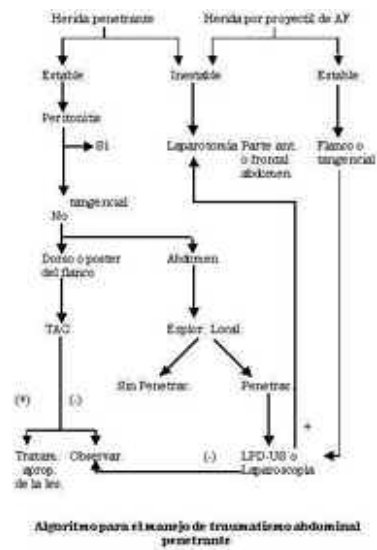
Sus mejores aplicaciones podrían ser los casos estables con heridas penetrantes o heridas tangenciales por arma de fuego, que disminuyen la tasa de laparotomías innecesarias. Permite lograr fácilmente la hemostasia en lesiones menores de vísceras sólidas y también permite realizar reparaciones de daños mínimos de estómago, intestino y colon en casos seleccionados. El entusiasmo excesivo por la laparoscopia en casos de traumatismo puede dar por resultado un abuso, cuando son más apropiadas otras medidas diagnósticas o la simple observación, puesto que incrementa los costos y los riesgos de la asistencia sin mejorar los resultados; sin embargo, así como va evolucionando puede ser un auxiliar muy valioso para el cirujano y constituye una gran promesa que requiere sin duda investigación a fondo en cuanto a su bondad diagnóstica y sus aplicaciones terapéuticas por existir aún experiencias limitadas.

Dado el desarrollo vertiginoso de la tecnología y sus aplicaciones a la medicina, es importante que todo servicio de emergencia deba contar con laparoscopia diagnóstica y terapéutica, y también todo cirujano de hoy y mañana debe manejar laparoscopia diagnóstica y terapéutica. En pocos casos de TA cerrado, puede ser superada con actitud conservadora de observación armada, administración de fluidos y sintomáticos.

La gran mayoría de casos requieren de intervenciones quirúrgicas de variable envergadura, en relación con el tipo de lesiones y en qué órgano asienten.

Pueden ir desde las más simples, como el afrontamiento de heridas, drenajes, hemostasia, hasta las operaciones más complejas, como resecciones intestinales o de lóbulos hepáticos, reparaciones de conductos con plásticas inclusive, extirpaciones totales o parciales de órganos, anastomosis vasculares, etc. Esto implica que el personal que atienda estos casos sea especializado en emergencias quirúrgicas y con experiencia amplia.





Hemorragia Digestiva

10.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Drs. Germán Cabrera Romero,
Víctor Macedo Peña

DEFINICIÓN

Es la pérdida de sangre causada por diversas enfermedades que afectan al tubo digestivo desde la orofaringe al ligamento de Treitz. Por su volumen de pérdida puede ser:

- Hemorragia digestiva leve (anemia crónica),
- Hemorragia digestiva moderada,
- Hemorragia digestiva masiva (pérdida de más del 30-40% del volumen sanguíneo).

Puede presentarse como:

Hematemesis: Vómitos de sangre fresca no digerida por la secreción gástrica, por Hemorragia entre Orofaringe y Treitz y puede acompañarse de Melena.

El carácter de la hemorragia depende:

- Del sitio de la hemorragia,
- De la rapidez de la hemorragia,
- De la velocidad del vaciamiento gástrico,
- Puede ser: Macroscópica y microscópica.

Melena: Expulsión de heces negras –sólo se necesitan 50-150 ml de sangrado para producirla–. Color alquitranado de la hemorragia del tubo gastrointestinal se debe a la producción de Hematina ácida por la acción del ácido clorhídrico sobre la hemoglobina o la producción del sulfuro a partir del HEM. Por acción del sulfuro de hidrógeno sobre el hierro de la Hb.

La melena sin hematemesis generalmente indica lesión distal del píloro.

1. ETIOLOGÍA

1.1. Úlcera Péptica

50-75 % de casos.

La hemorragia por úlcera duodenal es 4 veces más frecuente que la úlcera gástrica, pero ambas tienen la misma tendencia a la hemorragia.

La Hemorragia Masiva tiene una frecuencia del 10-15% y generalmente es producida por horadación por el proceso inflamatorio de la arteria regional.

* Localización:

- a) Bulbo duodenal.
- b) Curvatura menor.
- c) Zona prepilórica.

De ellas, la curvatura menor hace las hemorragias masivas más frecuentes, pero la duodenal, en general, es la más frecuente.

La relación entre la localización de la úlcera y la gravedad de la hemorragia se debe a la lesión de las arterias principales, de la curvatura menor, la coronaria estomáquica, la pilórica y la gastroduodenal.

* Mecanismo:

- a) Fibrosis agudas con vasodilatación intensa de la lesión por el avance en la destrucción ulcerosa. Habrá sangrado difuso.
- b) Úlcera Angioterebrante: con lesión de arteria. Esta lesión es más importante y tienen consecuencias más graves. Además se produce la hemostasia espontánea que depende de la formación de un coágulo obstructor en el lecho vascular. Esto se favorece por la hipotensión, aumenta la coagulabilidad sanguínea posthemorragia y hay disminución de la luz arterial por retracción de la capa fibro-muscular y enrollamiento de la capa endotelial.

1.2. Lesiones agudas de la mucosa/gastritis

Estas lesiones pueden ser:

- Solitarias o múltiples (las más frecuentes).
- Comprometer toda la mucosa (necrosis hemorrágica).
- No llegan hasta la parte muscular de la mucosa; entonces no son úlceras verdaderas.
- Localización más frecuente: cuerpo, fondo y curvatura mayor a diferencia de las úlceras benignas, que se localizan en el antro y curvatura menor.

Las úlceras de estrés:

Están dentro de este rubro y son lesiones gastroduodenales agudas, por choque, septicemia postquirúrgica, traumáticas o quemaduras. En este caso no aumenta el ácido clorhídrico o secreción gástrica sino que disminuye el flujo sanguíneo esplácnico; entonces se produce un daño isquémico de la mucosa gástrica superficial. Además, en sepsis hay anomalías de coagulación, o por administración de:

- Corticoterapia prolongada.
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Alcohol: secretagogo gástrico.

1.3. Várices Esofágicas

Es la causa más común de hemorragias en pacientes con cirrosis u obstrucción extrahepática de la vena Porta (Trombosis de la vena Porta).

Características: Brusca y masiva. Es poco frecuente la pérdida de sangre crónica.

Puede ser también por: hepatitis aguda o infiltración de grasa hepática.

Los factores que condicionan el sangrado son: aumento de la presión dentro de la várice y las úlceras postesofagitis.

1.4. Hernia Hiatal

Puede acompañar hemorragias ocultas. Rara vez hemorragia masiva. Se produce por esofagitis péptica por reflujo.

1.5. Neoplasias

No son causas regulares; la hemorragia que se asocia al cáncer gástrico es ocasionada por erosión de los vasos subyacentes por el tumor. Suele ser; leve moderada.

Es masiva cuando erosiona un vaso grande y puede ser el síntoma principal

1.6. Desgarro de la Mucosa Esofágica

Síndrome de Mallory-Weiss

Laceración de mucosa se produce en la zona de unión esofagástrica; entonces habrán arcadas y vómitos no hemáticos. Seguidos de hematemesis.

1.7. Lesiones Vasculares

Síndrome de Rendu-Osler-Weber,
Angiomas, telangiectasias hemorrágicas.

1.8. Aneurismas Aórticos Arterioescleróticos

Puede romperse al intestino delgado.

1.9. Discrasias Sanguíneas Primarias

Vasculitis y trastornos del tejido conectivo.

1.10. Uremia

Asociada a hemorragia oculta crónica por afectación difusa crónica de la mucosa del estómago e intestino delgado.

2. CUADRO CLÍNICO

- En muchos casos pueden encontrarse antecedentes de sufrimiento digestivo crónico o diagnóstico casual previo.
- En más o menos el 40% de los casos se observan signos que preceden por días al episodio hemorrágico; el 60% de pacientes sufren hemorragias sin síntomas, prodrómicos. En otro grupo no existen antecedentes digestivos crónicos o previos a la hemorragia, ésta es la primera manifestación de la enfermedad.
- Los signos clínicos de exteriorización de la hemorragia son:
Hematemesis y melena
Pero existe un tiempo intermedio entre la hemorragia endo-visceral y su exteriorización según la gravedad, pudiendo ser silenciosa o presentarse como una hipovolemia aguda.
- La ingesta reciente de alcohol en grandes cantidades o el uso de antiinflamatorios hace la sospecha de gastritis erosiva. Si la ingesta de alcohol es crónica, la causa más probable serán várices esofágicas.
La ingesta de aspirina nos da gastroduodenitis, úlcera péptica y hemorragia.
- Una historia previa de hemorragia digestiva con historia familiar da sospecha de enfermedad intestinal o diátesis hemorrágicas.
- La presencia de arcadas previas seguidas de hematemesis: síndrome de Mallory-Weiss.
- Si existe dolor asociado localizado o difuso:
 - * Úlcera aguda o crónica de reflujo.
 - * Tipo cólico: Diverticulitis, infecciones.
 - * Sangrado indoloro: lo más frecuente asociado a várices, enfermedad ulcerosa, angiodisplasia.
 - * Dolor de inicio repentino, agudo, desproporcionado con relación a la palpación abdominal:
Descartar perforación visceral.
 - * Dolor en cuadrante superior derecho con hemorragia: Descartar úlceras y pensar en hemobilia postraumatismo que ocasiona desgarro hepático.
- Síntomas sistémicos:
Fiebre. Escalofríos que pueden asociarse a causa inflamatoria infecciosa. Disminución de peso. Neoplasia.

*** Examen Físico**

- Componente anémico y de vasoconstricción reaccional, Palidez de piel y mucosas.
- Palidez con tinte amarillento: Hemólisis e impregnación bilirrubínica tisular.
- Déficit de perfusión cutánea: Frialdad distal. Retardo en el enrojecimiento del lecho ungueal.
- Hiperactividad simpática: Sudoración fría.

- Trastornos circulatorios: Hipoperfusión encefálica: mareos, apnea, vértigo, visión borrosa, zumbido de oídos.

* **Magnitud de la Hemorragia**

(El volumen sanguíneo total de un hombre promedio constituye aproximadamente el 8% de su peso corporal total).

CLASE I:

Menos del 15% del volumen perdido: exploración normal.

CLASE II:

Pérdida sanguínea del 20- 25%. Pulso más de 100/ minuto.

Frecuencia respiratoria más de 25/m. Presión del pulso disminuida.

Paciente sediento y ansioso.

CLASE III:

Pérdida sanguínea del 30-35%. Pulso más de 120/m frecuencia respiratoria más de 30/minuto.

Presión Sistólica disminuida, oliguria y confusión, mental.

CLASE IV:

Pérdida sanguínea del 40-50%. Pulso más de 140/minuto.

P.A.: Sistólica menos de 50 mmHg.

F.R.: más de 35/m.

Anuria, gran confusión mental, letargia y coma.

3. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Es una emergencia Médico-Quirúrgica, de gran importancia y frecuencia, cuya morbilidad y mortalidad están influenciadas por un manejo oportuno, coherente, en el que necesariamente concurren varios especialistas, en lo posible organizados en equipo.

Es evidente que el manejo en equipo y la identificación de los pacientes de alto riesgo se convierten en las armas más importantes en el manejo actual de esta patología.

FASE I: REANIMACIÓN

Esta fase consta de:

1.- Realización de la historia clínica escueta y completa.

2.- Medidas específicas de reanimación.

3.- Solicitud de exámenes auxiliares.

Estos actos se realizan simultáneamente y tienen como objetivos:

Estabilizar hemodinámicamente al paciente y definir los criterios pronósticos de riesgo iniciales.

* El diagnóstico clínico se hace por la presencia de: Hematemesis.

- Los procedimientos muy simples son de gran utilidad diagnóstica:

- La instalación precoz de una sonda nasogástrica (SNG).

- Tacto rectal durante el curso del examen físico.

* Las medidas específicas de reanimación incluyen:

- Mantener una vía aérea permanente protegiéndola de la aspiración, vómito o sangre mediante el lavado gástrico.

* La intubación traqueal puede realizarse en el enfermo con sangrado profuso y hematemesis repetida de gran volumen, en pacientes con shock severo y alteración del sensorio y en aquellos que están con agitación psicomotriz y hematemesis.

- El acceso a la circulación mediante una vía periférica adecuada y/o una vía central. Esta última es necesaria en pacientes ancianos con enfermedades cardiorespiratorias y en enfermos que ingresan en shock hipovolémico establecido, pues no sólo permitirá la reposición del volumen sanguíneo perdido sino también la monitorización de la presión venosa central (PVC), esta vía central permitirá la administración racional de líquidos y el diagnóstico precoz de resangrado intrahospitalario, ya que en el curso de un episodio de resangrado la PVC baja 4 cm de agua o a cero en el curso de menos de 4 horas.

- La administración de oxígeno deberá ser de uso rutinario en ancianos y pacientes hemodinámicamente inestables con niveles de Hb menores de 10 gr % y en aquellos con enfermedad isquémica cardíaca conocida.

Además de lo mencionado se debe:

Colocar S.N.G. para verificar presencia o no de sangre y lavado previo a la endoscopia de urgencia.

Sonda uretrovesical para monitorizar el volumen urinario, el cual debería mantenerse en cifras mayores de 0.5 ml./Kg./h. Monitorizar funciones vitales.

* Los exámenes auxiliares tienen como objetivo verificar la impresión general de sangrado significativo, monitorizar las complicaciones potenciales e identificar las enfermedades concurrentes. Se debe solicitar: Hb, Mcto., Hgrm. Grupo sanguíneo y Rh, plaquetas, electrolitos, bioquímica hepática, gases arteriales y ECG, en ancianos con enfermedad cardiorespiratoria conocida e inestabilidad hemodinámica.

FASE II. ENDOSCOPIA DIAGNOSTICA

El valor de la endoscopia de urgencia ya ha sido establecido, con efectividad diagnóstica está sobre 90%, especialmente si es realizada dentro de las 12 hrs de evidencia de sangrado.

La causa más frecuente de Hemorragia Digestiva alta con variaciones porcentuales según cual sea la población examinada son: Lesión aguda de mucosa gástrica (L.A.M.G.), úlcera péptica (Duodenal-Gástrica) y várices esofágicas, que representan alrededor del 80% de las causas de este síndrome; son causas menos frecuentes: Cáncer gástrico, síndrome de Mallory-Weiss, Esofagitis, etc.

Este examen permite la determinación de signos endoscópicos de valor pronóstico aplicados a pacientes con úlcera y L.A.M.G. y también en el síndrome de Mallory-Weiss, lesiones tumorales y vasculares. La tasa de recidiva o hemorragia persistente es muy alta, aproximadamente 30% en pacientes con Forrest I y IIa, menores del 10% en Forrest IIb y nula en el Forrest II. Si el paciente no ha recibido tratamiento endoscópico alrededor del 30% de pacientes con sangrado activo y vaso visible requieren cirugía de emergencia.

FASE III. TERAPEUTICA MEDICA Y ENDOSCOPICA

Los bloqueadores H2 son los fármacos de elección en el tratamiento de H.D.A. por úlcera péptica, aunque no todos los trabajos indican que éstos controlan el sangrado agudo o resangrado.

La terapéutica no endoscópica de las várices esofágicas sangrantes incluye: el balón de Sengstaken-Blackemore modificado, vasopresina y nitroglicerina, somatostatina (que disminuye la PA) y metoclopramida que aumenta la presión del esfínter esofágico inferior, por tales motivos, actualmente estos tratamientos son cuestionados.

Debido a que el mayor porcentaje de resangrado hospitalario ocurre dentro de las 48 hrs, la supresión de la vía oral debería mantenerse por ese lapso, lo que permitiría además la realización de cualquier procedimiento endoscópico terapéutico.

La escleroterapia es un procedimiento perfectamente establecido en el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes cuya efectividad en controlar el sangrado efectivo varía entre el 74 a 100%.

FASE IV. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El momento de la indicación y la técnica a realizar son los pilares principales de una decisión correcta. Las técnicas a realizar serán de acuerdo a la experiencia del cirujano y el riesgo quirúrgico del enfermo. Tales como: Vagotomía troncular piloroplastía, es más rápida y menos traumática, elimina factor vagal, baja mortalidad postoperatoria, pero alto índice de recidiva del sangrado .

Vagotomía más Gastrectomía 4/5 elimina todo el factor sangrante, usada en fracaso de otras técnicas.

Gastrectomía total: en casos especiales. Estado general del paciente, edad, obesidad, repetición de sangrado indican la técnica a usar.

En Úlcera Duodenal la Vagotomía más piloroplastía y sutura de la úlcera es lo más adecuado.

En Úlcera Gástrica, Gastrectomía y Sutura de la Úlcera: Gastrectomía subtotal Bilroth I, resección en cuña de úlcera

Várices esofágicas: sonda de Sengstaken o de Linton.

Técnica de desconexión portoacigos o Tanner modificada.

4. CRITERIOS CLÍNICOS DE ALTO RIESGO

- 1.- Edad: 60 años
 - 2.- Enfermedades concurrentes importantes:
 - Hospitalizaciones frecuentes.
 - Hematemesis repetidas.
 - Melena frecuente.
 - Dolor abdominal.
 - Hematoquezia
 - Cambios ortostáticos de inicio rápido.
 - 3.- Palidez
 - Hipotensión sistólica menor de 100 mm Hg.
 - Hipotensión ortostática: caída de la presión sistólica mayor de 20 mm Hg.
 - Frecuencia cardíaca: taquicardia mayor de 100/m.
 - Sangre roja rutilante por S.N.G.
 - 4.- Transfusiones (Unidades)
 - Primeras 24 hrs (4 u)
 - Con 2 episodios de resangrados
 - Transfusión de un total de 6 a 8 unidades
- * Signos Endoscópicos de Valor Pronóstico

FORREST I:

Presencia de sangrado activo.

Ia: Sangrado en chorro.

Ib: Sangrado en sábana.

FORREST II:

Estigmas recientes o sangrado reciente.

IIa: Vaso visible no sangrante.

IIb: Signos indirectos: manchas planas, rojas o negruzcas, sobre el fondo ulceroso o coágulo oscuro adherido.

FORREST III:

Ausencia de signos hemorrágicos sobre la lesión.

5. PROCEDIMIENTOS ENDOSCÓPICOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

* **Métodos Endoscópicos:**

- 1.- Métodos que requieren contacto con el tejido:
 - a) Técnicas de inyección endoscópica,
 - b) Electrocoagulación,
 - c) Sonda térmica,
 - d) Clips ligaduras.
- 2.- Métodos que no requieren contacto con los tejidos:
 - a) Fotocoagulación con láser,
 - b) Electrohidrotermosonda,
 - c) Técnicas de pulverización endoscópica.

* **Técnica de Inyección Endoscópica**

Escleroterapia: Todo los agentes esclerosantes son químicos con fuertes propiedades irritantes del tejido. La concentración ideal del esclerosante ha sido determinada tanto por su seguridad como por su eficacia. Los agentes esclerosantes pueden ser divididos entre derivados de ácidos grasos: Ethanolamina y agentes sintéticos: Polidocanol.

Electrocoagulación

Emplea una corriente de alta frecuencia que fluye a través del electrodo activo aplicado a la lesión sangrante. La corriente se convierte en calor provocando coagulación debido a la alta densidad de energía en el punto de contacto entre el electrodo y el tejido. La corriente vuelve después a través de una placa, estableciéndose una amplia área de contacto con el paciente.

La electrocoagulación bipolar endoscópica emplea dos electrodos activos que se aplican el uno cerca del otro.

Sonda térmica: La hemostasia más efectiva y la menor lesión se obtienen mediante aplicaciones múltiples de un segundo de 150 a 160 °C. Esta modalidad termoterapéutica consigue hemostasia en un 80-90% de pacientes.

10.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Es el sangrado digestivo proveniente por debajo del ángulo de Treitz, se manifiesta por melenas, enterorragia y rectorragia, se dice que en el sangrado digestivo inferior la enterorragia es predominante sobre los casos de melena (color rojo vinoso, grosella).

Hay que hacer descarte de hemorragia, una sonda nasogástrica que obtiene bilis clara en la succión descarta sangrado digestivo alto, pudiendo haber un 15% de margen de error. La hemorragias digestivas masivas bajas son menos frecuentes que las altas, generalmente son de tipo crónico e intermitente, pero cuando se presentan son de difícil diagnóstico.

Para el diagnóstico de hemorragia digestiva masiva baja hay que tener los mismos criterios usados en el diagnóstico de hemorragia digestiva alta.

No hay datos exactos en cuanto a frecuencia e incidencias; reportan en las estadísticas hemorragia por enfermedad diverticular como la causa más frecuente de sangrado. Cuando se sospecha de hemorragia digestiva baja hay que hacer el diagnóstico preciso del sitio de sangrado para poder realizar una técnica adecuada.

Historia u examen clínico bien realizado, la sonda nasogástrica descarta el sangrado alto. Estudio endoscópico, proctoscopia en rectorragias, colonoscopia con fibroscopia. Gammagrafia, usando tecnecio 99 inyectado por vía endovenosa, se obtienen estudios gammagráficos computarizados determinándose el sitio del sangrado, da resultados positivos hasta con sangrados de 1 ml por minuto, de mucha ayuda para determinar el punto de sangrado en intestino delgado y colon derecho.

Arteriografía: usando la arteria mesentérica superior, también da diagnóstico de localización, pero se necesita de radiólogos expertos. Estudio de Rx, usando para confirmar un posible diagnóstico después del cese del sangrado; divertículos intususcepción.

1. CAUSAS DE SANGRADO

Enfermedad diverticular del colon, pueden sangrar masivamente, son pacientes mayores de 60 años, pérdida de sangre oscura o rectorragia, se hace diagnóstico con colonoscopia. Tratamiento: monitorización y colectomía izquierda.

Cáncer de colon, son raros los casos de sangrado masivo del colon izquierdo.

Tratamiento: hemicolectomía.

Malformaciones arteriovenosas, lesiones angiodisplásicas o tumores vasculares, pueden sangrar profusamente, generalmente localizados en el colon derecho, en personas mayores de 60 años la colonoscopia y radiografía de colon nos dan diagnóstico. La arteriografía da mayor utilidad en el colon derecho y en el divertículo de Meckel en personas jóvenes; usar tecnecio 99 para confirmar el diagnóstico (Gammagrafia). Pólipos del colon son frecuentes en niños y la colitis ulcerosa puede sangrar.

En úlcera tífica sangrante, en pacientes portadores de tifoidea, jóvenes con úlcera tífica sangrante, con varias úlceras, incluso en el ciego y colon ascendente, se debe hacer hemicolectomía derecha y parte del ileon terminal con anastomosis ileocólica. En Fístula Aortointestinal, con sangrado masivo en pacientes que tienen el antecedente de haber sido operados con injertos sintéticos en la aorta abdominal. Es un cuadro grave.

El procedimiento de diagnóstico y tratamiento médico general es similar al utilizado para hemorragias digestivas altas.

* La Hemorragia Mayor

Pacientes, que requieren transfusión sanguínea de 4 unidades (500 ml) o más dentro de las 24 horas son tributarios de cirugía.

Sitio más común de sangrado, debido a angiodisplasia, es cecal, referido por muchos autores; para justificar una empírica hemicolectomía derecha que controla la hemorragia. En la mesa de operaciones: Lavado del intestino y colonoscopia intra- operatoria, puede ayudar a identificar el lugar preciso del sangrado si la condición del paciente es estable, con un tubo por cecostomía o en la base del apéndice

removiendo ésta o administrar a través de éste solución salina tibia, para limpiar el colon (aspirar con sumo cuidado) luego colonoscopia por vía anal hasta identificar el punto de sangrado y así realizar una colectomía segmentaria apropiada.

Apendicitis Aguda

Drs. Pedro Wong Pujada, Pedro Morón Antonio,
Carlos Espino Vega, Jaime Arévalo Torres,
Raúl Villaseca Carrasco

INTRODUCCIÓN

Es la afección quirúrgica que con más frecuencia se presenta en las emergencias de los hospitales.

Se conoce que en la época medieval aparece la descripción de una terrible enfermedad caracterizada por una tumoración grande conteniendo pus y que fue denominada "Fosa Ilíaca". Hasta antes del siglo XIX fue aceptado que la fosa ilíaca era originada por la inflamación del ciego y no del apéndice.

El término apendicitis fue propuesto en 1886 por el patólogo Reginald Fitz en su notable "Inflamación perforante del apéndice vermiforme".

En 1887 T. G. Morton hizo la primera apendicectomía exitosa por ruptura del apéndice y a partir de entonces la operación para apendicitis se hizo común.

En 1889 Charles McBurney describió su famoso punto doloroso y razonó correctamente que, realizar una operación exploratoria prontamente con el propósito de examinar y extraer el apéndice antes de que se perfora, era menos dañino que el tratamiento expectante.

1. ANATOMÍA DEL APÉNDICE

El apéndice cecal o vermicular morfológicamente representa la parte inferior del ciego primitivo. Tiene la forma de un pequeño tubo cilíndrico, flexuoso, implantado en la parte inferior interna del ciego a 2-3 cm por debajo del ángulo iliocecal, exactamente en el punto de confluencia de las tres cintillas del intestino grueso. Sus dimensiones varían desde 2,5 cm hasta 23 cm, su anchura de 6-8 mm, es mayor a nivel de la base del órgano, la cual a veces (en niños) se continúa con la extremidad del ciego, sin línea de demarcación bien precisa.

Exteriormente es liso de color gris rosado. Interiormente comprende una cavidad central que en su extremidad libre termina en fondo de saco y en el otro extremo se continúa con el ciego, en el que algunas veces se encuentra un repliegue valvular, llamado válvula de Gerlach, la cual se aplica sobre el orificio cuando el ciego se distiende, impidiendo así hasta cierto punto que las heces penetren en la cavidad apendicular. Aparentemente no desempeña ningún papel en la patogenia de la apendicitis.

Posición.- El apéndice, por estar ligado al ciego, sigue a este órgano en sus diversas posiciones. De acuerdo a esto el apéndice puede adquirir una posición normal en fosa ilíaca derecha, pero otras veces puede encontrarse en la región lumbar derecha delante del riñón o debajo del hígado (posición alta), otras veces puede localizarse en la cavidad pelviana (posición baja) y muy raras veces en la fosa ilíaca izquierda (posición ectópica).

Sin embargo, independientemente de la posición del ciego, el apéndice en relación al mismo ciego presenta una situación que varía mucho según los casos. Sin embargo, hay un punto de este órgano que ocupa con todo una situación poco menos que fija, aquél en que aboca la ampolla cecal (base del apéndice). Si a nivel de ese punto trazamos una línea horizontal y otra vertical, podemos catalogar a la situación del apéndice en: ascendente, descendente interna o externa, anterior o posterior (retrocecal) o cualquier otra variedad que adquiera según la posición con respecto a estas líneas.

Según esto la posición descendente interna es la más frecuente: 44%, le sigue la posición externa 26%, la posición interna ascendente 17% y después la retrocecal 13%. Estas distintas situaciones y posiciones que adquiere el apéndice nos explican la variedad de zonas y puntos dolorosos que a veces dificultan el diagnóstico de apendicitis aguda.

Fijación.- El apéndice se encuentra fijado en su base al ciego y a la porción terminal del ileón por el mesoapéndice, sin embargo en algunas oportunidades puede formar un meso cuyo borde se fija al peritoneo de la fosa ilíaca y en otras no existe meso y el peritoneo lo tapiza aplicándolo contra el plano subyacente (apéndice subseroso).

El apéndice está constituido por cuatro túnicas, una serosa, una muscular, la submucosa y mucosa.

La túnica serosa que recubre a toda la superficie es lo que va a constituir el meso del apéndice y en cuyo borde libre discurre la arteria apendicular, que es una de las cuatro ramas de la arteria mesentérica superior y que desciende por detrás del ángulo iliocecal, cruza la cara posterior del ileón y se introduce en el mesoapéndice.

La túnica muscular sólo dispone de dos capas de fibras musculares: las longitudinales y las circulares.

La túnica mucosa y submucosa es igual a la del intestino grueso, presenta un epitelio cilíndrico, una estroma reticulada, una muscular mucosa y glándulas tubulares. Sólo se diferencia por el tejido linfoide de gran desarrollo que se ha comparado a la amígdala o a una vasta placa de Peyer.

Vasos y Nervios.- ya hemos dicho que la arteria apendicular es la que va a irrigar dicho órgano y está acompañada generalmente de la vena apendicular que va a unirse a las venas del ciego. Los linfáticos que se inician en los folículos linfoides atraviesan directamente la túnica muscular y van a continuarse con los linfáticos subserosos del apéndice, del ciego, del colon ascendente, del mesenterio, etc.

Los nervios del apéndice proceden, como los del ciego, del plexo solar, por medio del plexo mesenterio superior.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Se considera que la población general es afectada en un 7% y se puede presentar en todas las edades, sin embargo, es rara en los extremos de la vida, en donde la mortalidad es mayor por lo dificultoso del diagnóstico y porque el organismo adolece de un buen sistema de defensa.

La mayor incidencia se encuentra entre 7 y 30 años, el sexo masculino es comprometido mayormente en un 20% más y es innegable una tendencia hereditaria.

Se admiten factores predisponentes o asociados con el cuadro apendicular, así: los excesos alimentarios, las dietas carneas y el estreñimiento deben tenerse en cuenta.

Etiológicamente se ha considerado como mecanismo principal de inicio de la apendicitis aguda, la obstrucción de la luz apendicular. Ésta podría ser generada por múltiples factores, entre ellos el aumento de tamaño de los linfáticos locales, los cuales actuarían igual que las amígdalas faríngeas y sufrirían a su vez el ataque de gérmenes dando lugar a la inflamación aguda. En los pródromos del sarampión la hiperplasia linfoide puede obstruir el apéndice y causar apendicitis, en estos casos, células características multinucleadas (células de Warthin Finkeldey) son encontradas en los folículos linfoides.

Otro factor desencadenante son los cuerpos extraños localizados en la luz apendicular, entre ellos el coprolito, que es una masa central orgánica rodeada de capas de sales de fosfatos y carbonatos, se encuentra en aproximadamente 30% de casos. Aunque es muy común encontrar enterobios vermiculares en pacientes operados de apendicitis, ellos muy raramente producen obstrucción apendicular, en cambio los *Ascaris lumbricoides* son causa frecuente de obstrucción.

Los cuerpos extraños, acodamientos o bridas en el apéndice pueden producir obstrucción de la luz, asimismo la tuberculosis peritoneal, así como el tumor carcinoide, linfomas ocasionalmente pueden causar obstrucción o apendicitis.

Otras causas como arteritis obliterante o embolia son poco frecuentes.

3. ETIOPATOGENIA

Todo empieza por una obstrucción de la luz apendicular: hiperplasia de los folículos linfoides, coprolitos, cuerpos extraños, parásitos, acodamientos por bridas, TBC, tumores, etc., condicionando el medio propicio para la proliferación bacteriana que va a desencadenar el proceso inflamatorio infeccioso (*Bacteroides fragilis*, *E. coli*).

La apendicitis es un proceso evolutivo, secuencial, de allí las diversas manifestaciones clínicas y anatomopatológicas que suele encontrar el cirujano y que dependerán fundamentalmente del momento o fase de la enfermedad en que es abordado el paciente, de allí que se consideren los siguientes estadios:

3.1. Apendicitis Congestiva o Catarral

Cuando ocurre la obstrucción del lumen apendicular se acumula la secreción mucosa y agudamente distiende el lumen. El aumento de la presión intraluminal produce una obstrucción venosa, acúmulo de bacterias y reacción del tejido linfoide, que produce un exudado plasmoleucocitario denso que va infiltrando las capas superficiales. Todo esto macroscópicamente se traduce en edema y congestión de la serosa y se llama apendicitis congestiva o catarral.

3.2. Apendicitis Flemonosa o Supurativa

La mucosa comienza a presentar pequeñas ulceraciones o es completamente destruida siendo invadida por enterobacterias, coleccionándose un exudado mucopurulento en la luz y una infiltración de leucocitos neutrófilos y eosinófilos en todas las tunicas incluyendo la serosa, que se muestra intensamente congestiva, edematosa, de coloración rojiza y con exudado fibrino-purulento en su superficie (Lámina 5:1); si bien aún no hay perforación de la pared apendicular, se produce difusión del contenido mucopurulento intraluminal hacia la cavidad libre.

3.3. Apendicitis Gangrenosa o Necrótica

Cuando el proceso flemonoso es muy intenso, la congestión y rémora local y la distensión del órgano producen anoxia de los tejidos, a ello se agrega la mayor virulencia de las bacterias y a su vez el aumento de la flora anaeróbica, que llevan a una necrobiosis total. La superficie del apéndice presenta áreas de color púrpura, verde gris o rojo oscuro, con microperforaciones, aumenta el líquido peritoneal, que puede ser tenuamente purulento con un olor fecaloideo.

3.4. Apendicitis Perforada

Cuando las perforaciones pequeñas se hacen más grandes, generalmente en el borde antimesentérico y adyacente a un fecalito, el líquido peritoneal se hace francamente purulento y de olor fétido, en este momento estamos ante la perforación del apéndice.

Toda esta secuencia debería provocar siempre peritonitis, si no fuera porque el exudado fibrinoso inicial determina la adherencia protectora del epiplon y asas intestinales adyacentes que producen un bloqueo del proceso que, cuando es efectivo, da lugar al PLASTRON APENDICULAR, y aun cuando el apéndice se perfore y el bloqueo es adecuado, dará lugar al ABSCESO APENDICULAR, éste tendrá una localización lateral al ciego, retrocecal, subcecal o pélvico y contiene una pus espesa a tensión y fétida.

Cuando el bloqueo es insuficiente o no se produce, como en el niño que presenta epiplon corto, la perforación del apéndice producirá una peritonitis generalizada, que es la complicación más severa de la apendicitis (Lámina 1:1).

4. BACTERIOLOGÍA

La flora bacteriana que se encuentra en la apendicitis es derivada de los organismos que normalmente habitan el colon del hombre. El más importante patógeno encontrado es el *Bacteroides fragilis*, que es una bacteria anaeróbica Gram negativa y que en situaciones normales es uno de los menos frecuentes.

Le sigue en importancia una bacteria Gram negativa aeróbica, *Escherichia coli*; una variedad de otras especies aeróbicas y anaeróbicas se ven con menos frecuencia.

En la apendicitis aguda congestiva los cultivos de líquido peritoneal son a menudo estériles. En los estados flemonosos hay un aumento en los cultivos aeróbicos positivos, pero los anaeróbicos son raramente vistos. El porcentaje de complicaciones infecciosas es bajo.

La presencia de apéndice gangrenoso coincide con cambios clínicos y bacteriológicos dramáticos; el patógeno anaeróbico más comúnmente encontrado es el *Bacteroides fragilis*, que hace su aparición en la flora, portando un incremento alarmante de complicaciones infecciosas tipo abscesos postoperatorios.

5. SÍNTOMAS

El síntoma capital de apendicitis es el dolor abdominal, este dolor es de inicio de localización en la zona inferior del epigastrio o periumbilical independientemente de la localización del apéndice dentro de la cavidad abdominal. Esto ocurre debido a que el evento inicial en la apendicitis es la obstrucción con distensión del lumen; los impulsos dolorosos desde la pared del apéndice distendidos son llevados por las fibras simpáticas aferentes viscerales por mediación del ganglio celiaco a T10 y después referido al área umbilical en el dermatoma décimo.

El dolor generalmente se inicia en forma repentina en plena salud, algunos pacientes amanecen con un malestar epigástrico de inicio gradual y generalmente persistente, desagradable, un tanto angustioso pero soportable; este dolor dura aproximadamente 6 horas en que el dolor se localiza en la fosa ilíaca derecha, concomitantemente con esto se presentan náuseas que algunas veces llegan al vómito.

El cambio en la localización del dolor es un importante signo diagnóstico e indica la formación de exudado alrededor del apéndice inflamado. Como la irritación peritoneal aumenta, el dolor localizado se intensifica y suprime el dolor epigástrico referido.

El paciente refiere el dolor en la fosa ilíaca derecha en el sitio o vecindad del punto conocido con el nombre de McBurney. Se trata de un reflejo viscerosensitivo de intensidad mediana, sensación de distensión o desgarro, más desagradable que insoportable y que hace que el paciente adopte una posición antálgica de semiflexión, tratando de no realizar movimientos que acentúen el dolor.

A toda esta secuencia de sintomatología se le llama cronología apendicular de Murphy.

Aunque la anorexia se encuentra en la mayoría de pacientes operados de apendicitis, en algunas oportunidades el paciente puede estar seriamente enfermo y tener hambre.

Las variaciones de los síntomas son generalmente causados por una localización anatómica inusual del apéndice o la presencia de otra enfermedad. Cuando el apéndice es retrocecal el dolor puede ser en el flanco o posterior, si la punta inflamada reposa a nivel del uréter el dolor puede ser referido a la región

inguinal o testicular y síntomas urinarios pueden estar presentes; similarmente, en apendicitis pélvica con la punta cerca a la vejiga puede haber frecuencia urinaria o disuria, y si se desarrolla un absceso pélvico los síntomas urinarios pueden ser más severos e incluso puede haber diarreas, no obstante que al inicio de la enfermedad el estreñimiento es la regla.

6. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos encontrados en un paciente con apendicitis pueden ser desde levemente sospechosos hasta un estado muy florido de signos abdominales.

Facies.- Al inicio no presenta nada de particular, aunque algunas veces la expresión facial refleja disconfort y aprehensión. Cuando el cuadro es compatible con perforación apendicular y peritonitis, la facies puede ser tóxica pálida y con tinte terroso (facies peritonítica).

Posición.- En las primeras horas el paciente prefiere el reposo en posición dorsal; cuando los síntomas se localizan en fosa ilíaca derecha se va adquiriendo una posición antálgica de semiflexión del muslo sobre el abdomen, la cual se hace más ostensible a medida que el proceso avanza.

Pulso.- Muy poco alterado al comienzo, va aumentando a medida que la temperatura asciende. Ciertas formas gangrenosas suelen acompañarse de bradicardia.

Temperatura.- En general no es elevada, sin embargo, en procesos flemonosos agudos o complicados se encuentra temperatura elevada.

La diferencia apreciable entre la temperatura axilar y rectal se conoce con el nombre de disociación de temperaturas, se le concede cierto valor cuando es mayor de un grado. Su no presencia no invalida el diagnóstico.

Escalofríos significan bacteriemia y son propios de los procesos complicados.

7. EXAMEN CLÍNICO

El diagnóstico precoz y por ende la apendicectomía temprana es esencial en el tratamiento de apendicitis, muchas veces esto es posible con una historia clínica breve y examen clínico compatible, pero en otros casos el diagnóstico se hace muy difícil. De todas maneras se acepta llegar a un diagnóstico correcto confirmado por cirugía en un 90% de casos.

El examen físico debe comprender todo el cuerpo para tratar de descartar cualquier otra patología que nos pueda hacer confundir con apendicitis aguda.

Cuando se examina el abdomen es necesario comenzar por las zonas donde suponemos que existe menos dolor y en forma suave hasta llegar a los puntos y signos dolorosos del abdomen.

Punto de McBurney.- Se obtiene presionando la fosa ilíaca derecha en un punto que corresponde a la unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de una línea trazada de la espina ilíaca anterosuperior derecha hasta el ombligo. El dolor producido con esta maniobra es el encontrado con mayor regularidad.

Signo de Blumberg.- Se obtiene presionando la pared de la fosa ilíaca derecha con toda la mano y retirándola bruscamente, el dolor que se produce es la manifestación de la inflamación del peritoneo apendicular y vecino.

El signo contralateral de Blumberg se realiza de la misma manera, pero presionando la fosa ilíaca izquierda y despertando dolor en fosa ilíaca derecha.

Signo de Gueneau de Mussy.- Es un signo de peritonitis, se investiga descomprimiendo cualquier zona del abdomen y despertando dolor.

Signo de Rousing.- Se despierta dolor en fosa ilíaca derecha al presionar la fosa ilíaca izquierda y flanco izquierdo, tratando de comprimir el sigmoide y colon izquierdo para provocar la distensión del ciego y compresión indirecta del apéndice inflamado.

Punto de Lanz.- El dolor se puede obtener al presionar en un punto situado en la unión del 1/3 externo derecho y 1/3 medio de la línea espino-umbilical. Se obtiene cuando el apéndice tiene localización pélvica.

Punto de Lecene.- Se obtiene presionando a dos traveses de dedo por encima y por detrás de la espina ilíaca anterosuperior derecha. Es casi patognomónico de las apendicitis retrocecales y ascendentes externas.

Punto de Morris.- Situado en el 1/3 interno de la línea espino-umbilical derecha. Se observa en apendicitis ascendente interna.

Otras zonas dolorosas se pueden encontrar en casos de situación ectópica del ciego y apéndice. De ellos los más frecuentes son los subhepáticos.

Hiperestesia cutánea de Sherren.- Hipersensibilidad superficial en la zona apendicular.

Prueba del Psoas.- Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo e hiperextendiendo la cadera se provoca dolor. Es positiva cuando el foco inflamatorio descansa sobre este músculo.

Signo de la Roque.- La presión continua en el punto de Mc Burney provoca en el varón el ascenso del testículo derecho por contracción del cremáster.

Tacto rectal.- Es un examen que debe realizarse de rutina. Aunque en muchas ocasiones éste puede ser negativo, en algunos casos podemos encontrar un fondo de saco de Douglas sumamente doloroso, sobre todo cuando hay perforación del apéndice y derrame purulento, y en otras se puede palpar una masa dolorosa que podría corresponder a un plastron o absceso apendicular. Aparte de esto en muchas oportunidades es útil en el diagnóstico diferencial de casos ginecológicos.

8. EXÁMENES AUXILIARES

Por lo general la apendicitis aguda de pocas horas se caracterizan por leucocitosis de 10,000 a 15,000, glóbulos blancos con neutrofilia de 70% a 80% y desviación izquierda por encima de 5% de abastionados, sin embargo no es raro encontrar apendicitis aguda con leucocitos dentro de límites normales, en estos casos se observa al paciente por 3-4 horas y se repite el examen, y ante la duda mejor es la intervención quirúrgica.

En casos complicados gangrenados o con peritonitis las cifras pueden ser más elevadas.

La velocidad de sedimentación se modifica muy poco y cuando está muy acelerada puede ser sinónimo de complicación.

El examen de orina nos orienta en el diagnóstico diferencial con afecciones urinarias, aunque en algunos casos podemos encontrar orina patológica, sobre todo cuando el apéndice está cerca de las vías urinarias, y en estos casos debemos considerar infección urinaria cuando encontramos en el sedimento cilindros granulosos o leucocitarios.

El diagnóstico de apendicitis aguda puede ser hecho generalmente por el cuadro clínico. Cuando el diagnóstico es dudoso, una radiografía de abdomen simple de pie podría darnos algunos datos, como un nivel hidroaéreo en el cuadrante inferior derecho (asa centinela) o un fecalito calcificado que sería una evidencia de apendicitis, pero esto último sólo es visto en un 20-30% de casos. Otros signos son: escoliosis derecha, presencia de líquido peritoneal, masa de tejido blando y edema de pared abdominal, signos que son muy pobres como diagnóstico.

Una radiografía de tórax es indicada cuando se sospecha peritonitis primaria por neumonía.

La ecografía se usa en casos dudosos, si el apéndice es identificado por ecografía se le considera inflamado, si no se le puede identificar se excluye la apendicitis. Es segura en excluir enfermedades que no requieren cirugía (adenitis mesentérica, ileítis regional, urolitiasis) así como diagnosticar otras entidades que sí requieren tratamiento quirúrgico, como embarazo ectópico, quistes de ovario, etc.

La laparoscopia es el único método que puede visualizar el apéndice directamente, pero tiene la desventaja de invasividad. Esto requiere anestesia y de hecho es una operación que como cualquier otra tiene sus riesgos y complicaciones.

9. FORMAS CLÍNICAS

9.1. Apendicitis en niños

Es indudable que el interrogatorio y los exámenes semiológicos son más difíciles. Tener en cuenta que el cuadro es atípico, con fiebre más alta y más vómitos.

En los preescolares la tasa de perforación varía entre 50 y 85%, debido a que presenta epiplon corto y el apéndice se puede perforar antes de las 24 horas (peritonitis), y en estos casos debemos conocer que el niño antes de los 4 años no presenta abdomen en tabla.

9.2. Apendicitis en ancianos

Los síntomas y signos son muy poco sugestivos, además de una progresión más rápida de la enfermedad, todo ello retrasa el diagnóstico en este grupo etáreo y por lo tanto la perforación apendicular es la regla, aumentando la morbilidad y mortalidad. Ésta última en los mayores de 70 años llega a un 15%, siendo los factores coadyuvantes las enfermedades asociadas cardiovasculares principalmente.

9.3. Apendicitis en el embarazo

La apendicectomía por apendicitis aguda se lleva a cabo en 1 de cada 1000 a 1500 partos.

Los síntomas son confundidos con los producidos por el embarazo, asimismo la leucocitosis es normal en estas pacientes.

El aumento de la vascularización en las estructuras permite el desarrollo acelerado de la

inflamación apendicular y éste, asociado al desplazamiento del mismo hacia arriba y posterior al útero, hace retrasar el diagnóstico haciéndolo confundir con signología vesicular.

La apendicitis en el embarazo puede producir parto prematuro y muerte en útero por peritonitis.

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si el paciente presenta signología de Murphy el diagnóstico es fácil. Si esta signología se invierte hay que dudar del mismo. Temperatura al inicio de 39°C o más, el dolor no tan vivo, buscar otra causa: gripe, amigdalitis, procesos virales.

Cuando el síndrome es muy doloroso y rápidamente evoluciona a peritonitis, pensar en perforación de úlcera gastroduodenal.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con todas las patologías abdominales y las más frecuentes son:

Neumonía basal derecha
Peritonitis primaria
Colecistitis aguda
Diverticulitis de Meckel
Adenitis mesentérica
Parasitosis intestinal
Diverticulosis.
Perforación tífica
Gastroenterocolitis aguda
Enteritis regional
T.B.C. peritoneal
Tumores
Litiasis renal o ureteral
Infección urinaria
Quiste de ovario a pedículo torcido
Embarazo ectópico
Perforación uterina
Endometritis
Eclosión de óvulo
Púrpura de Henoch Schonlein
Hernia inguinal o crural incarcerada
Uremia

11. TRATAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento se debe haber llegado al diagnóstico presuntivo, por lo cual no se deben dar antálgicos ni antibióticos previos.

El tratamiento es la apendicectomía, sin embargo se debe considerar un tratamiento preoperatorio, operatorio y postoperatorio.

11.1. Tratamiento preoperatorio

Todo paciente debe ser evaluado completamente; iniciándose un tratamiento de hidratación endovenosa que puede durar de 2 a 4 horas.

11.2. Tratamiento operatorio

a. Tratamiento operatorio convencional

El objetivo estará centrado en resecar el órgano enfermo y si existe una peritonitis se procederá además a lavar y drenar la cavidad abdominal, la vía de abordaje dependerá del estado del proceso. En los procesos de pocas horas de evolución, bastará una incisión de Mac Burney o una incisión transversa a lo Roque Davis (Arce)

Si el proceso tiene varias horas o días de evolución, será necesario abordar con una incisión amplia (Paramediana derecha, transrectal infraumbilical) que permita una buena exéresis, un buen lavado peritoneal y adecuado drenaje.

La extirpación del apéndice (Lámina 5:2) puede ser en forma clásica con sección del meso apendicular y su arteria y luego sección del apéndice desde su base previa ligadura de la misma, a su vez el muñón apendicular puede ser dejado libremente o ser invaginado mediante una jareta.

Cuando la apendicitis está complicada se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria.

b. Tratamiento por vía Laparoscópica

En la actualidad se emplea la técnica laparoscópica para el tratamiento quirúrgico de las diferentes formas de la apendicitis, aprovechando que dicha técnica ofrece un buen campo operatorio, una excelente iluminación, permite un completo lavado de la cavidad abdominal y un adecuado drenaje, disminuyen la posibilidad de absceso residual. Como las pequeñas incisiones no contactan con el pus ni con la pieza operatoria, no se infectarán, no habrá o serán mínimas las posibilidades de infección de herida operatoria, la pequeñez de las incisiones también minimiza la posibilidad de eventración.

12. COMPLICACIONES EN LA APENDICITIS AGUDA

1er Día Postoperatorio:

- Hemorragia.
- Evisceración por mala técnica.
- Ileo adinámico.

2o ó 3er Día Postoperatorio:

- Dehiscencia del muñón apendicular.
- Atelectasia; Neumonía.
- I.T.U.
- Fístula estercorácea.

4o o 5o Día Postoperatorio

- Infección de la herida operatoria.

7o Día Postoperatorio:

- Absceso intraabdominal.

10o Día Postoperatorio:

- Adherencias.

15o Día o Más:

- Bridas.

En las apendicitis agudas sin perforación en 5% de casos hay complicaciones. En las apendicitis agudas con perforación las complicaciones se presentan en un 30% de casos.

Habitualmente el curso postoperatorio de una apendicitis aguda sin perforación es de una evolución sin sobresaltos y hay una enorme diferencia con la recuperación tormentosa que acompaña a la extirpación de un apéndice perforado con gangrena y con peritonitis; lo cual resalta la importancia del diagnóstico y tratamiento tempranos.

A. Infección de la Herida Operatoria

Las infecciones de la herida son causadas por abscesos locales en la Herida operatoria por gérmenes fecales principalmente *Bacteroides fragilis*, a los que siguen en frecuencia aerobios Gram (-); *Klebsiella*, *Enterobacter*, *E. coli*. Los signos de infección; dolor, tumor, calor y rubor quizás no se encuentren. Los signos iniciales son dolor excesivo y además molesto alrededor de la herida operatoria de infección local.

Si se presentan estos signos deben abrirse de inmediato piel y tejidos subcutáneos. No debe esperarse salida de pus, pues sólo conforme se licúa la grasa necrosada aparece pus.

B. Abscesos Intraabdominales

Suelen deberse a contaminación de la cavidad con microorganismos que escapan del apéndice gangrenoso o perforado, también pero con menor frecuencia es debido a derrame transoperatorio.

El absceso se manifiesta por fiebre hética o en agujas, con fiebre, malestar y anorexia recurrente.

- Los abscesos pélvicos producen diarrea y pueden ser palpados al tacto vaginal o rectal; en algunos casos drena espontáneamente a vagina o recto.
- El absceso subfrénico se puede diagnosticar por signos de derrame al tórax suprayacente e inmovilidad del diafragma afectado.
- El absceso intraabdominal puede requerir laparotomía exploratoria para su diagnóstico.

Todos los abscesos deben ser drenados .

C. Fístula Cecal o Estercorácea

Puede deberse a :

- Retención de Cuerpo Extraño como grasa o dressing.
- Puntos muy apretados.
- Ligadura deficiente del muñón apendicular que se deslizó sin haberse invertido - Erosión

- de la pared del ciego por un dren.
- Obstrucción del Colon por Neoplasia no descubierta.
- Retención de una porción apendicular.
- Enteritis Regional.

La mayor parte de Fístulas cierran espontáneamente, todo lo que se requiere es que el trayecto se conserve abierto, hasta que se suspenda el drenaje.

Las fístulas fecales no se cierran espontáneamente, si queda punta de apéndice, cuerpo extraño o si el intestino está obstruido distal a la fístula o si la mucosa del intestino quedó en continuidad con la piel. En estos casos el cierre de la fístula requiere operación.

D. Piliflebitis o Piema Portal

Es una enfermedad grave caracterizada por ictericia, escalofrío y fiebre elevada. Se debe a septicemia del sistema venoso portal con desarrollo de abscesos hepáticos múltiples.

La piliflebitis acompaña a la apendicitis gangrenosa o perforada y puede aparecer en el pre o postoperatorio. El germen más frecuente es el E. Coli. En la actualidad con el uso de los antibióticos en el pre y postoperatorio su presentación es rara.

E. Íleo Paralítico o Adinámico

En las primeras 24 horas se espera la presencia de un íleo reflejo debido al espasmo producido por la manipulación y cuya resolución es en el postoperatorio inmediato. Sin embargo puede persistir como resultado de una peritonitis generalizada o una apendicitis complicada; su resolución es lenta y el tratamiento de orden médico: Hidratación con reposición de electrolitos, sonda nasogástrica y antibióticos específicos.

Se debe realizar una observación cuidadosa del paciente para detectar una obstrucción mecánica como resultado de adherencias postoperatorias tempranas que sí requerirían tratamiento quirúrgico de emergencia.

F. Dehiscencia del Muñón Apendicular

Se puede presentar desde el 2o ó 3er día, y puede ser debido a ligadura inadecuada del muñón, o por la administración indebida de un enema evacuante que distiende el intestino y hace que se rompa en el punto más débil, por ello nunca se debe indicar enemas luego de cirugía abdominal. El tratamiento inmediato es laparotomía exploradora y cecostomía con antibióticos específicos.

G. Hemorragia

Dolor abdominal súbito y shock hipovolémico en cualquier momento de las primeras 72 horas de la apendicectomía puede significar filtración a partir del muñón o el deslizamiento de una ligadura arterial; con frecuencia la hemorragia es gradual y se origina de un vaso del mesoapéndice o de una adherencia seccionada, no advertida en la operación. Se explora la incisión removiendo la masa de sangre coagulada de la cavidad pélvica y parietocólica derecha, ubicándose el sitio de la hemorragia. Se deja un buen drenaje.

H. Complicaciones Tardías

- Hernia incisional. A través de la incisión en fosa iliaca derecha con antecedentes de infección prolongada y drenaje grande en el sitio de la hernia.
- Obstrucción mecánica. Producida por la presencia de bridas intestinales; más frecuentes en las apendicitis complicadas.
- Infertilidad. Un absceso en fosa iliaca derecha en mujeres puede provocar obstrucción de las trompas hasta en un 31%.

APENDICITIS AGUDA TRATADA POR VÍA LAPAROSCÓPICA

La Cirugía Laparoscópica, como es de todos conocido, rompe el esquema tradicional del abordaje de la cavidad abdominal, y es así que las grandes incisiones que estábamos acostumbrados a ver, dan paso a esta nueva técnica, que logra casi los mismos objetivos, empleando incisiones pequeñas de 0,5 y 1 cm, y si bien este procedimiento fue concebido para ser empleado en procesos fríos, es decir en operaciones programadas, vemos con profunda satisfacción que su aplicación se ha expandido en forma exitosa a muchos procesos que condicionan un abdomen agudo quirúrgico, por ejemplo colecistitis aguda, apendicitis aguda, embarazo ectópico, quiste de ovario a pedículo torcido, traumatismos abdominales abiertos y cerrados, etc.

Como podemos apreciar, la apendicitis aguda causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico, no

podía escapar a los beneficios de la Cirugía Laparoscópica la cual le brinda innumerables ventajas que pasamos a revisar.

- Excelente Iluminación, que se obtiene gracias a una fuente de luz fría que tiene una lámpara de Xenón de 175 W, que nos permite apreciar con gran claridad los más recónditos rincones de la cavidad abdominal.
- Excelente Exposición del campo operatorio, que se logra con la insuflación del CO2 y a los cambios de posiciones a los que se somete al paciente en el transcurso del acto quirúrgico, así con la posición de Trendelenburg y lateral izquierda, se logra que los intestinos y el epiplon mayor se dirijan hacia la cabeza y a la izquierda dejando libre y al descubierto la región ileocecal.
- Nitidez de la Imagen, las imágenes que capta el Laparoscopio son muy nítidas y aumentadas de tamaño, logrando identificar con facilidad el órgano enfermo, el cual puede ser manipulado con las pinzas bajo visión directa en todo momento, lo que permite que la técnica quirúrgica se desarrolle en forma reglada y exista un buen control de la hemostasia.
- Minimización de la Infección de la Herida Operatoria, una vez resecado el apéndice, éste se retira de la cavidad abdominal a través del trócar y por lo tanto en ningún momento el apéndice entra en contacto directo con las partes blandas de la pared abdominal, de igual manera las colecciones purulentas tampoco entran en contacto con la pared y consecuentemente los riesgos de infección de la pared se ven minimizados.
- Disminución de Abscesos Residuales, Bridas y Adherencias, exteriorizado el apéndice, se hace un control de la hemostasia y de ser necesario se hace un lavado de la zona operatoria o de toda la cavidad abdominal en el caso de una peritonitis generalizada. El lavado de la cavidad incluso con este procedimiento tiene sus grandes ventajas, en primer lugar basta con 2 ó 3 litros de suero fisiológico para lograr un buen lavado de toda la cavidad y no los 10 ó 15 litros que se requieren en la Cirugía Convencional, por otro lado todos sabemos que de los 10 litros empleados una buena parte se va al piso y por lo tanto no permite un buen control, tal vez este hecho sea el más importante, pues en la Cirugía Laparoscópica sí se tiene un control exacto del líquido empleado, como todo el líquido está dentro de la cavidad cerrada, no tiene escape y todo será aspirado al frasco y bastará que el colega Aneste-siólogo nos diga cuánto se ha recolectado para estar seguros de que no estamos dejando líquido que pueda ser el causal de un absceso residual. El buen lavado, por otro lado disminuirá las posibilidades de formación de bridas, adherencias, acodaduras, que muchas veces son responsables de cuadros obstructivos que obligan tarde o temprano a una reintervención. Por último podemos también colocar bajo visión directa un dren de polietileno Nº 14 en el fondo de saco de Douglas o en el parieto- cólico derecho o en ambos, los cuales se exteriorizarán por los orificios de entrada de los trócares tercero y cuarto.

Como podemos bien apreciar, las ventajas de la Apendicectomía por Vía Laparoscópica son innumerables, sin embargo vemos con gran pesar que esta técnica no se emplea en forma masiva como es de esperar y ello se debe al hecho de que los equipos de Cirugía Laparoscópica no están a disposición de los Cirujanos de Emergencia, salvo en contados Centros Hospitalarios.

Peritonitis

Dra. María Luisa Huamán Malla

El capítulo de Peritonitis constituye uno de los más importantes en la Cirugía General, específicamente en la de Urgencia. Es uno de los problemas infecciosos más serios a los que se enfrentan los médicos.

A pesar de los múltiples adelantos en cuanto a terapia antimicrobiana y cuidados de sostén en las unidades de cuidados intensivos, a donde generalmente llegan estos pacientes, seguimos teniendo morbilidad extensa y considerables tasas de mortalidad.

Para comprender en su verdadera dimensión esta patología debemos entender que la cavidad peritoneal es mucho más que un saco biológicamente inerte; es un órgano altamente evolucionado que se encarga de preservar la integridad de los órganos intraabdominales. La superficie extraordinariamente grande unida al hecho de su gran capacidad de absorción explica la gravedad del cuadro. El peritoneo tiene, como veremos, algunos mecanismos defensivos contra la infección como son: El Epiplon Mayor, su topografía en espacios y la exudación peritoneal de fibrina como elemento aislador y retardador de la absorción de bacterias.

RECUERDO EMBRIOLÓGICO Y ANATÓMICO

La importancia que adquiere el peritoneo y el gran epiplon en los procesos abdominales justifica el recuerdo anatómico de estas estructuras.

El peritoneo se extiende en una superficie aproximadamente de 1,5 a 2 metros cuadrados.

El peritoneo deriva del tejido mesodérmico. El celoma primitivo es dividido por el Septum transversalis entre la cuarta y séptima semana de la vida intrauterina en dos cavidades completamente separadas, la cavidad pericárdica y la cavidad peritoneal.

Esta serosa recubre las vísceras y paredes abdominales sin solución de continuidad en el hombre. En la mujer hay comunicación a través de las Trompas de Falopio. En sentido estricto no contiene órganos, éstos son retroperitoneales pero se les dice intraperitoneales.

A medida que el peritoneo envuelve las vísceras en el curso del desarrollo embrionario se van formando numerosos compartimientos.

Se divide en Peritoneo Visceral, que reviste los órganos y mesenterios y Peritoneo Parietal, que reviste las paredes laterales, posterior, anterior, diafragma y pelvis. La parte anterior y lateral está reforzada por la fascia transversalis.

Esta cavidad se divide en Cavidad Peritoneal Mayor y la Transcavidad de los Epiplones unidos a través del Hiato de Winslow. El colon transverso, su mesocolon y el epiplon mayor dividen a la cavidad en dos regiones, el compartimiento supramesocólico y el inframesocólico.

En cuanto a su Anatomía Microscópica, está formada por dos capas de células: una Superficial de mesotelio (capa simple de células escamosas) y otra Profunda de tejido conectivo laxo que contiene fibras elásticas, colágenas, grasas, reticulares, macrófagos, eosinófilos, cebadas, etc., en donde hay una rica red de capilares y de linfáticos.

La superficie del peritoneo es normalmente lisa y brillante y está lubricada por un líquido peritoneal normal que contiene entre 2000 a 2500 células por milímetro cúbico, que en los procesos inflamatorios son macrófagos, linfocitos y polimorfonucleares.

La inervación del peritoneo es muy importante, especialmente la del peritoneo parietal, provisto de nervios aferentes somáticos de los 6 últimos intercostales, que son muy sensibles a toda clase de estímulos. Da un dolor agudo y localizado, rigidez involuntaria, hipersensibilidad y rebote. Sin este tipo de inervación no podríamos hacer el diagnóstico de abdomen agudo.

El peritoneo visceral es relativamente insensible, sólo registra estímulos si son muy intensos o prolongados, tipo tensión como: aumento de presión intraabdominal y aumento de presión de tejidos. Este dolor es vago y sordo, se localiza generalmente en la parte media del abdomen, mediado por inervación esplácnica.

El gran epiplon, ese doble pliegue de peritoneo que usualmente cargado de grasa cuelga del estómago y del colon transverso como un delantal sobre el intestino, desempeña un preponderante papel en la defensa del peritoneo en virtud de su gran movilidad y función activa en el control de la inflamación supurativa y de la infección dentro de la cavidad peritoneal. Lo mismo que la división en compartimientos de la cavidad peritoneal, que impide la diseminación de los cuadros supurativos.

FISIOLOGÍA DEL PERITONEO

El peritoneo es en esencia una membrana dializadora y constantemente secreta y absorbe líquido seroso.

Es una membrana muy permeable por la que atraviesan agua, electrolitos, sustancias tóxicas endógenas y exógenas.

El peritoneo mediante la exudación acompañada o no de trasudación, la absorción, la fagocitosis y el bloqueo establecido por la formación de adherencias se defiende de la agresión y utiliza sobre todo sus funciones.

La exudación se establece gracias a la riquísima circulación sanguínea, se produce vasodilatación acompañada de aumento de permeabilidad con extravasación de plasma, elementos corpusculares de la sangre y coloides.

La resorción y absorción se produce mayormente en el abdomen superior sobre todo en la región diafragmática y en el delantal de los epiplones, siguen luego el mesenterio, el peritoneo visceral y menos en el peritoneo parietal. De ahí que Fowler preconizó la posición semisentada en los cuadros peritoneales.

Ciertas circunstancias modifican la absorción. El aumento de la presión intraabdominal la favorece, lo mismo que el calor y la hiperemia, mientras que el frío y la vasoconstricción la dificultan. El peristaltismo y el movimiento la aumentan, de ahí el peligro de alimentación, los purgantes, los enemas y la deambulación, cuando la reabsorción supone el paso de productos nocivos o bacterias tóxicas.

DEFINICIÓN DE PERITONITIS

PERITONITIS. - Se define peritonitis como el proceso inflamatorio general o localizado de la membrana peritoneal secundaria a una irritación química, invasión bacteriana, necrosis local o contusión directa.

ETIOLOGÍA DE LA PERITONITIS

La inflamación del peritoneo puede producirse por:

- a. Llegada de gérmenes a la cavidad abdominal: por infecciones agudas como son la apendicitis, colecistitis, úlceras perforadas, diverticulitis, pancreatitis, salpingitis, infecciones pélvicas, etc. Por perforaciones agudas debidas a cuadros infecciosos o traumáticos o estrangulación o infarto intestinal.
- b. Presencia de sustancias químicas irritantes: ej. Pancreatitis.
- c. Por la presencia de cuerpos extraños: gasa, talco, almidón, etc.
- d. Por la presencia de sustancias raras (endógenas o exógenas): escape anastomótico, contaminantes como sangre, bilis, orina, etc.

Es importante anotar que dependiendo de la naturaleza de la sustancia habrá mayor o menor reacción peritoneal, así de mayor a menor, tenemos: líquido pancreático, líquido intestinal, sangre, bilis y orina.

Los gérmenes pueden invadir el peritoneo por tres vías:

1. Vía Directa o local.- En donde la contaminación puede tener lugar por:
 - a. Ruptura de víscera hueca de causa inflamatoria o traumática,
 - b. Ruptura de proceso séptico asentado en cualquier víscera,
 - c. Invasión de la serosa.
2. Vía sanguínea.
3. Vía linfática.

1. HISTORIA NATURAL DE LA PERITONITIS

Normalmente la cavidad peritoneal es lisa y brillante merced a unos 100 cc de líquido lubricante que se encuentra en ella. El estímulo mecánico, químico o bacteriano genera una reacción inflamatoria que transforma el peritoneo en una superficie granulosa y opaca. Posteriormente empieza a exudar líquido, el cual se enturbia con la aparición de leucocitos y fibrina, elementos que más tarde formarán pus. Cuando el proceso patológico incluye un sector restringido del peritoneo, es decir, se encuentra localizado, se llama Peritonitis Localizada.

La fibrina, el pus y el epiplon pueden formar membranas para localizar el proceso y entonces puede llegar a formarse un plastrón o absceso localizado, entendiéndose por plastron a una reacción plástica de origen

inflamatorio caracterizada por tumefacción o tumoración consecutiva a un proceso séptico o no. Cuando se produce supuración, se dice que el plastron se ha abscedado. En la formación del plastrón interviene por excelencia el epiploon mayor acompañado o no de las vísceras circundantes.

Cuando los procesos no se tratan o los eventos anotados son incapaces de localizarlo, la infección invade el resto de la cavidad y compromete todo el peritoneo dando origen así a las Peritonitis Generalizadas o Difusas. Con ella se producen cambios en el medio interno consistentes en hipovolemia, desbalance hidroelectrolítico y choque séptico que pueden llevar a la muerte (Lámina 1:1).

Si el paciente sobrevive, el exudado se transforma en pus y éste forma abscesos en todos los fondos de saco posibles: subfrénico derecho o izquierdo, subhepático o de Morisson, las goteras parietocólicas derecha o izquierda, interasas y fondo de saco de Douglas. La fibrina forma una pared continente de estos abscesos. Los sacos de pus así formados producen síntomas de abscesos hasta que el sistema inmunológico logra esterilizar las cavidades o el paciente fallece.

La resolución de la peritonitis, ya sea por intervención quirúrgica o por evolución espontánea deja como resultado una gran cantidad de adherencias laxas y firmes.

A través de un mecanismo desconocido, estas adherencias posteriormente desaparecen quedando sólo unas pocas, las más firmes unidas a las bridas que también se forman y que son, con las anteriores, las causantes de obstrucciones intestinales a posteriori.

2. CLASIFICACIÓN DE LA PERITONITIS

La peritonitis puede clasificarse de la siguientes maneras:

- a. POR SU EXTENSIÓN: Pueden ser:
Localizadas o Focalizadas
Generalizadas, Difusas o Propagantes
- b. POR SU AGENTE CAUSAL: Pueden ser:
Sépticas
Asépticas
- c. POR EL INICIO DE ACCIÓN DEL AGENTE CAUSAL O SU ORIGEN: Pueden ser:
PRIMARIAS (no causa intraabdominal, monobacteriana).
SECUNDARIAS (causa abdominal, polimicrobiana).
- d. POR SU EVOLUCIÓN: Pueden ser:
Agudas
Crónicas

Peritonitis Localizadas o Focalizadas.- Como su nombre lo indica son aquellas que se localizan en un determinado espacio a consecuencia de inflamación de una víscera abdominal, por ejemplo: Fosa Ilíaca Derecha.

Peritonitis Generalizadas o Difusas.- Localizadas en toda la cavidad peritoneal provienen de una localización específica inicialmente circunscrita.

Peritonitis Sépticas.- Aquellas de causa bacteriana, cuando la presencia de bacterias supera los mecanismos de defensa peritoneal. Las más comunes son: por bacilos coliformes aeróbicos gram negativos (*Escherichia coli*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*) y de origen ginecológico (*Clostridium* y *Gonococo*).

Peritonitis Asépticas.- Se deben a irritación del peritoneo por causa no bacteriana. Puede ser provocada por la introducción en la cavidad peritoneal de ciertos líquidos o preparaciones químicas con fines terapéuticos (por ejemplo, polvo de guantes, talco o almidón) o por el escape hacia la cavidad peritoneal de sangre, bilis, quimo, jugo gástrico o jugo pancreático pero que en tales casos, si bien el exudado peritoneal al principio no está infectado, tarde o temprano ocurre invasión bacteriana y la peritonitis, luego de un tiempo de no encontrar gérmenes, se torna infecciosa.

Peritonitis Primarias.- Peritonitis de causa no aparente y cuando no existe una lesión iniciadora discernible dentro de la cavidad abdominal. Estas peritonitis en sentido estricto son de naturaleza secundaria ya que los organismos infectantes, que habitualmente son estreptococos o neumococos, llegan al peritoneo de algún foco distante por medio del torrente circulatorio, por los canales linfáticos o a través del tracto genital femenino.

Peritonitis Secundarias.- Son entidades que pueden complicar casi cualquier patología abdominal ya sea traumática, infecciosa, ulcerosa, obstructiva o neoplásica. La peritonitis postquirúrgica es una causa frecuente en cirugía de mucha gravedad. Generalmente son polimicrobianas.

Peritonitis Agudas.- Aquí tenemos a la mayoría de las peritonitis secundarias que producen procesos, como su nombre lo dice, agudos: infecciosos, perforación de víscera hueca, estrangulación o infarto intestinal que se producen en un tiempo corto y evolución rápida.

Peritonitis Crónicas.- Patologías peritoneales que inflaman al peritoneo pero cuyo cuadro clínico demora en su forma de presentación, ejemplo típico de ello es la peritonitis crónica tuberculosa, actinomicosa, granulomatosa por cuerpos extraños, etc.

2.1. Clasificación de las Lesiones Causales

I.- Primarias

- A. Estreptocócicas.
- B. Neumocócicas.
- C. Tuberculosas.

Peritonitis Primarias

Son cuadros de peritonitis raras donde no es posible demostrar una fuente intraabdominal como punto de partida, la infección generalmente es transportada por la sangre o el tracto genital femenino.

Su frecuencia está en verdadera declinación y es mucho más frecuente en la edad pediátrica que en la adulta.

Pueden identificarse por lo menos cinco subgrupos de peritonitis primaria:

1. En lactantes y niños pequeños aparentemente normales.
2. Asociada a síndrome nefrótico (característicamente en niños).
3. En cirrosis (alcohólica o postnecrótica, reportándose un 6% y un 18% habitualmente asociada a ascitis; siendo la *Escherichia coli* el germen más común).
4. En huéspedes inmunocomprometidos.
5. En la Perihepatitis Gonocócica en la mujer.

De ahí que algunos identifiquen dos formas en este tipo de patología:

- a. Bacteriana Aguda (neumococo, estreptococo beta-hemolítico, coliformes, etc.), la cual se instala entre las 48 a 72 horas y se caracteriza por un abdomen agudo con leucocitosis elevada como complicación de cuadros respiratorios o de escarlatina o nefritis, etc.
- b. Crónica (con la peritonitis tuberculosa como máximo exponente, gonocócica, granulomatosa, quílosa, etc.).

II.- Secundarias

- A. Causadas por enfermedades o lesiones del tracto gastrointestinal.
 - Apendicitis.
 - Perforación de úlcera gástrica o duodenal. Úlcera anastomótica, neoplasia gástrica.
 - Perforación causada por traumatismos (heridas contusas o penetrantes).
- B. Inflamación o lesión intestinal.
 - Perforaciones traumáticas.
 - Perforaciones : Diverticulitis, Necrosis de una Neoplasia Maligna, Úlcera tuberculosa, Fiebre tifoidea, Enfermedad de Crohn, etc.
 - Perforación de asa intestinal estrangulada, debido a brida, vólvulo, intususcepción, etc.
- C. Lesiones del tracto biliar y del páncreas.
 - Colecistitis supurativas.
 - Necrosis pancreática aguda.
 - Peritonitis biliar.
 - Perforación de absceso hepático.
- D. Lesiones de órganos genitales femeninos:
 - Salpingitis gonorréica.
 - Aborto séptico.
 - Sepsis puerperal.

E. Post-quirúrgicas:

- Filtración de la línea de sutura de una anastomosis.
- Continuación de la peritonitis por la que se llevó a cabo la intervención.
- Cuerpos extraños dejados en la cavidad peritoneal.
- Contaminación quirúrgica del peritoneo.
- Lesiones quirúrgicas de los conductos biliares, pancreático, uréter, etc.

3. CAMBIOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y CLÍNICOS EN EL CUADRO PERITONITIS:

Los cambios anatomopatológicos que suceden en las peritonitis varían considerablemente según:

- 1.- Origen de la infección,
- 2.- La gravedad de la infección,
- 3.- La edad, el sexo, estado general, y la resistencia del huésped,
- 4.- La prontitud y la eficacia del método terapéutico, médico o quirúrgico.

La peritonitis puede ser de comienzo súbito o gradual. Pero cuando las bacterias patógenas tienen libertad de multiplicarse en la cavidad peritoneal, el sujeto presenta el siguiente patrón de respuesta:

A. Respuesta Primaria

A.1. Inflamación de la Membrana.- El peritoneo se torna hiperémico, hay dilatación de vasos, aumenta la diapedesis y paso de electrolitos, proteínas, depósitos de albúmina. Llegan los neutrófilos y se produce el paso humoral. Edema de las células mesoteliales (aumento de volumen y de grosor que se aprecia radiográficamente). Se produce exudado que contiene fibrina que aísla el proceso en forma primaria y produce adherencias para localizar el proceso. Cuando se resuelve el proceso éstas se hacen fibrosas y firmes.

A.2. Respuesta Intestinal.- Ante la injuria se produce parálisis intestinal con dilatación tanto de gas como de líquido (Íleo Adinámico).

A.3. Hipovolemia.- Por trasudado y secuestro (muchas veces grandes cantidades, 6-7 litros) se produce hipovolemia y entonces comienza a secretarse hormona Antidiurética y Aldosterona (reteniendo sodio y eliminando potasio).

B. Respuesta Secundaria: (Fallas a diferentes niveles del organismo por manejo tardío).

B.1. Respuesta Endocrina.- El paciente se encuentra pálido, sudoroso y taquicárdico.

B.2. Respuesta Cardíaca .- Disminuye el retorno venoso y la Presión Venosa Central por el secuestro de líquidos y disminuye el gasto cardíaco, entonces disminuyen los nutrientes en general. Disminuye el oxígeno y hay toxemia y puede existir daño en el miocardio y alteración en la contracción cardíaca.

B.3. Respuesta Respiratoria.- Hiperventilación con disminución de la Oxigenación. Hipoxemia (atelectasias y menor movilización del diafragma).

B.4. Respuesta Renal.- Disminuye la filtración glomerular por disminución del gasto cardíaco por secuestro y se produce mayor Acidosis por falta de eliminación de catabolitos.

B.5. Respuesta Metabólica.- Se altera el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. El metabolismo aeróbico cambia a anaerobio y hay aumento de ácido láctico.

Respuesta general del organismo a la Peritonitis Generalizada

[Ver esquema01](#)

[Ver esquema02](#)

[Ver esquema03](#)

4. BACTERIOLOGÍA DE LA PERITONITIS

En los casos de Peritonitis Primaria pueden obtenerse cultivos puros de un solo organismo (Neumococos, Estreptococos beta-hemolítico o gonococos generalmente).

En las Peritonitis Bacterianas Secundarias, desde el trabajo realizado en ratas por el Doctor Barren y publicado en 1982 se acepta el componente bimodal de la infección intraabdominal; existe un sinergismo de la flora mixta del tracto intestinal o de los anexos, como son los organismos gram negativos Aeróbicos como Escherichia coli, Klebsiella y Proteus y otros como Streptococos fecalis, Pseudomona aureoginosa, Estafilococo y gérmenes anaerobios especialmente Bacteroides fragilis, Clostridium y Estreptococcus.

El conocimiento de la bacteriología probable es de decisiva importancia para el tratamiento inicial

concebido generalmente para actuar con gérmenes aeróbicos gram-negativos y anaerobios.

El olor característico fétido asociado al pus de la peritonitis de origen gastrointestinal se debe a la producción de ácidos grasos libres y de sus estéres como resultado de la acción bacteriana anaerobia y no de la *Escherichia coli*, cuyo pus causa poco olor.

Signo o Síntoma	Infec. Aeróbica	Anaeróbica
SIGNOS LOCALES LOCALES DE INFECCION		
- Edema	Presente	Marcado
- Calor y Enrojecimiento	Marcado	Variable, No
- Dolor al Paladar	Presente	Marcado
- Caract. del Pus	Espeso	Aguado
- Olor del Pus	Espeso	Aguado
SÍNTOMAS TÍPICOS		
- T° mayor a 38°	Variable	a menudo
- Leucocitosis(-20 000)	Variable	a menudo
- Escalofríos, Rigidez	Frecuente	menos frecuente
- Estado mental	Letárgico	Confuso, coma
- Ictericia	Variable	Frecuente
- Shock Séptico	a menudo	menos frecuente

5. DIAGNÓSTICO

La mayor preocupación del cirujano debe ser el diagnóstico precoz y para ello debe contar con tres elementos fundamentales:

- el dolor abdominal,
- la contractura muscular, y
- los síntomas y signos de repercusión tóxica infecciosa.

Recordar que los signos físicos son más valiosos que la historia clínica en algunos casos. Asimismo recordar que lo fundamental en este cuadro de abdomen agudo es la investigación minuciosa del dolor abdominal. Recordar también que el pronóstico de los cuadros peritoneales se hace de acuerdo como todo abdomen agudo a lo temprano del diagnóstico y comienzo de las medidas terapéuticas.

Así tenemos que el diagnóstico se realiza mediante:

- Una HISTORIA CLÍNICA exhaustiva.
- Una EXPLORACIÓN FÍSICA minuciosa.
- Los EXÁMENES COMPLEMENTARIOS necesarios.
- Y los PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS más indicados.

• Manifestaciones Clínicas

El comienzo y la evolución pueden variar según cada caso individual. Súbito en los casos de perforaciones y en otras gradual o insidioso en lesiones no perforadas o en ciertos casos post-quirúrgicos.

En la mayoría de los casos el ataque de peritonitis aguda es de causa secundaria y la enfermedad responsable es obvia; o a veces es fácilmente diagnosticada con el examen físico. En otros en cambio no existen signos ni síntomas de la lesión causal, la cual sólo se logra encontrar luego de una laparotomía exploradora.

El curso es variable dependiendo de la causa; es decir la naturaleza de la lesión primaria y de las defensas naturales del huésped.

Algunos pacientes mueren en pocos días por sepsis, pero también existen casos donde la muerte es casi fulminante. Generalmente la muerte ocurre por toxemia bacteriana, distensión abdominal paralítica, oligohemia, insuficiencia renal, a lo cual se suma falla respiratoria y circulatoria.

• Sintomatología:

Podemos dividirla en sintomatología local y de repercusión sistémica.

A) Dolor Abdominal.- Es el síntoma más importante y constante de los cuadros peritoneales. Puede

ser súbito o gradual. Varía según el agente causal, así, por ejemplo, en la peritonitis de causa química (pancreatitis) es muy intenso y en algunos casos el dolor es bastante sordo dependiendo de lo que esté irritando al peritoneo, por ejemplo: orina.

El dolor también puede ser difícil de evaluar en pacientes muy debilitados o ancianos.

B) Náuseas y Vómitos.- Pueden existir o no dependiendo de la causa y si el paciente ha ingerido o no líquidos o alimentos. Al inicio son por acto reflejo luego son tóxicos por el íleo paralítico.

C) Hipo

D) Trastornos de la Evacuación Intestinal.- Puede existir diarrea o Estreñimiento.

E) Anorexia

F) Sed

- **Signos Físicos**

El examen debe ser minucioso, completo y con frecuencia es imperativa la evaluación repetida por los mismos médicos cuando no se ha logrado un diagnóstico preciso rápidamente.

Los pacientes con cuadros peritoneales en el examen general pueden presentar:

A) Apariencia general o aspecto.- El paciente generalmente se encuentra demacrado, postrado, inmóvil por el dolor con las piernas flexionadas en posición de gatillo o mahometana por el dolor.

B) Shock.- Los signos de choque son frecuentes en perforaciones y luego por la toxemia y septicemia bacteriana. Signos de falla de perfusión tisular con hipotensión, Presión Venosa Central disminuida, volumen urinario disminuido, hematocrito disminuido y presencia de ácido láctico aumentado y bicarbonato disminuido (acidosis metabólica).

C) Temperatura.- Puede ser muy variable, al principio puede ser normal con tendencia a elevarse. Su caída es de grave significación. Y en casos fulminantes es subnormal.

D) Pulso.- Frecuencia cardíaca aumentada, taquicardia, al principio lleno y saltón, luego débil y rápido cuando el proceso continúa.

E) Respiraciones.- Pueden ser rápidas y superficiales (Taquipnea). De tipo torácico por inmovilidad de los músculos abdominales y del diafragma.

F) Apariencia de la Lengua.- Saburral y húmeda al principio y luego seca y acartonada.

G) Ictericia

En el Examen Preferencial de Abdomen, que es lo más importante para el diagnóstico de esta patología, tenemos que, en una etapa inicial, se puede encontrar mediante la:

- **INSPECCIÓN.**- Tenemos un abdomen con ausencia o marcada disminución de los movimientos respiratorios abdominales. El paciente se encuentra con las piernas flexionadas, inmóvil por el dolor. El abdomen se encuentra algo distendido y generalmente es en forma simétrica si el paciente no ha tenido intervenciones quirúrgicas y no hay cicatrices. Si es un cuadro de mayor tiempo la distensión será también mayor.

AUSCULTACIÓN.- Los ruidos intestinales aislados conservados en los periodos tempranos, son sustituidos por el silencio abdominal a medida que progresa el proceso peritoneal. En el íleo paralítico presente en las peritonitis reina un "silencio sepulcral en el abdomen".

PALPACION.- Para realizar la palpación, siempre pidiendo al paciente que miccione o defeque previamente si es posible para detectar las áreas de dolor y mayor sensibilidad o detectar la presencia de alguna masa o líquido anormal.

Se busca a la palpación superficial un aumento de la tensión superficial cuya exploración es dolorosa y constituye el signo más útil y más decisivo para el diagnóstico de los cuadros peritoneales; cual es la contractura abdominal o defensa muscular, "Ventre en Tabla", rigidez o espasmo reflejo muscular común a todas las peritonitis.

Esta rigidez abdominal, desafortunadamente en el obeso y en anciano, así como en los cuadros peritoneales de muchas horas o días, puede darse el caso de no existir o no objetivarse bien.

Buscamos el Signo de Blumberg o de Rebote, que es el dolor a la descompresión.

Dolor sobre la región afectada al ejercer presión sobre una porción no afectada de peritoneo (Signo de Rovsing).

Existen dos conceptos importantes a tener en cuenta cuando hablamos de Peritonitis, como son el concepto de Peritonismo y Abdomen Vencido.

Se entiende por Peritonismo a los cuadros de origen médico que simulan cuadros de abdomen agudo, en donde los signos de irritación peritoneal son provocados por un mecanismo reflejo sin compromiso inflamatorio del peritoneo, o sea, sin tener sustrato orgánico, que puede tener causa orgánica o funcional y su origen puede ser:

A) Abdominal:

- Hematoma del músculo recto anterior
- Desgarro de los músculos oblicuos
- Adenitis Mesentérica
- Hepatitis
- Abscesos Hepáticos No Rotos
- Pancreatitis No Exudativa
- Infección Urinaria
- Hidronefrosis
- Retención Urinaria
- Psoitis
- Enfermedad Inflamatoria Pélvica
- Foliculo de Graff Roto
- Dilatación Aguda del Estómago
- Duodenitis
- Gastroenteritis
- Enterocolitis
- Fiebre Tifoidea
- Parasitismo Intestinal

Es necesario tener en cuenta que varios de estos procesos pueden progresar hasta una peritonitis.

B) Extraabdominal, en este grupo se pueden encontrar casos como:

- Histerismo
- Simulación
- Herpes Zoster
- Afecciones Pleurales
- Afecciones Pulmonares
- Tuberculosis
- Infarto de Miocardio
- Pericarditis
- Aneurisma disecante de aorta
- Osteomielitis y TBC de la columna
- Artritis séptica de cadera
- Migraña abdominal
- Drepanocitosis, etc.

C) Sistémica, en este grupo se encuentran:

- Porfirias
- Precoma diabético
- Tetania
- Intoxicación por Plomo, Talio, Arsénico.
- Uremia
- Leucemia
- Hemocromatosis
- Hiperlipemia esencial
- Púrpura
- Paludismo
- Drogadicción

El concepto de Abdomen Vencido o Agotado es muy importante para el diagnóstico de cuadros de Peritonitis; es el concepto de la falta de contractura o reacción peritoneal en pacientes ancianos u obesos o en la fase final de los cuadros peritoneales, importante también para tener en cuenta en los cuadros de abdomen agudo postquirúrgicos o peritonitis por materiales no tan irritantes como la bilis o la orina.

El examen clínico no puede estar completo si no se realiza Tacto Rectal y Vaginal.

● **DIAGNÓSTICO:**

- Anamnesis y examen físico
- Radiografía simple de abdomen
- Ecografía
- Hemograma y Hematocrito
- TAC
- Videolaparoscopia

6. TRATAMIENTO

La clave del tratamiento de la peritonitis es la prevención. Es posible evitar el comienzo de una peritonitis aguda secundaria realizando una cirugía a tiempo y en forma depurada.

Así tenemos que la prevención de la peritonitis secundaria consiste en:

- 1) Diagnóstico temprano de las lesiones causales.
- 2) Evaluación del riesgo de que se produzca una peritonitis.
- 3) Eliminación temprana de las causas probables.
- 4) Cirugía depurada.

Existen algunos casos en donde el tratamiento definitivo no es sinónimo de intervención quirúrgica inmediata, como pueden ser los casos de:

- Plastrón Apendicular No Complicado, en donde la clínica es de una tumoración localizada en fosa ilíaca derecha sin dolor, sin cuadro de obstrucción o fiebre.
- Peritonitis gonócocica, generalmente de infección ascendente en las mujeres que se comporta como una pelviperitonitis.
- Peritonitis Primarias en Niños, Cirróticos, etc.
- Peritonitis en pacientes Moribundos, etc.

En todos los casos anteriores la intervención quirúrgica no es muchas veces lo indicado sino el tratamiento conservador o médico, como tratamiento único o previo al quirúrgico definitivo. En cambio, en el resto de causales de peritonitis secundarias la intervención quirúrgica es lo indicado y sobre todo si se realiza en el momento indicado, que generalmente es lo más tempranamente posible dedicando el tiempo previo al mejoramiento de las condiciones del paciente (reponiendo pérdidas hidroelectrolíticas a través de vías adecuadas, ya sea por catéteres centrales o flebotomías que sirvan para medir la presión venosa central, aspirando contenidos gástricos e intestinales, colocando sondas vesicales para asegurarse una buena diuresis antes, durante y después de la cirugía, corrigiendo anemias o alteraciones sanguíneas y administrando anti-biototerapia efectiva), asimismo se debe aprovechar el tiempo para planear el acto quirúrgico a realizar interconsultando con el clínico, el anestesiólogo y la unidad de cuidados intensivos si fuera necesario.

Medidas Quirúrgicas

Medidas Específicas.-

Comprende medidas como:

- Eliminación del foco séptico.
- Aspiración del contenido peritoneal infectado.
- Drenaje del foco infeccioso (absceso) o del peritoneo (peritonitis).

Para ello la técnica quirúrgica se planea cuidadosamente, eligiendo incisiones amplias generalmente verticales en casos peritoneales de adultos y transversas en niños por mejor exposición pero siempre para lograr un mejor acceso a la lesión causal, así, por ejemplo, para una peritonitis por apendicitis aguda se elige una paramediana derecha o una incisión mediana y para patología supraumbilical que no sea vesícula biliar, mediana supraumbilical. Cuidando siempre de proteger la pared del foco séptico sobre todo el celular subcutáneo, que es lo que más se contamina y produce los abscesos de pared tan frecuentes en el postoperatorio de estas patologías.

La limpieza mecánica de cavidad, que generalmente se realiza con gasa humedecida con agua o solución de cloruro de sodio es una de las maniobras quirúrgicas más usadas para limpiar fondos de saco. Asimismo el lavado de la cavidad peritoneal cuando existe una peritonitis generalizada, para lo cual se aconseja exteriorizar todas las asas completamente y tener una buena aspiración y dejar de lavar con líquido tibio cuando salga el agua completamente clara. Algunos agregan algún antibiótico diluido al líquido de lavado, pero sin que ello haya sido estadísticamente demostrado que aumente la supervivencia en este tipo de pacientes.

Generalmente las intervenciones deben ser lo más rápidas posibles, ya que el cirujano siempre tratará de hacer lo absolutamente necesario, dejando establecido que se hará lo estrictamente esencial quedando todo otro procedimiento que no revista urgencia para después. Generalmente el procedimiento a realizar

dependerá de la causa de la peritonitis.

Por ejemplo, en las peritonitis por Apendicitis Agudas Complicadas el tratamiento quirúrgico será la Apendicectomía con limpieza mecánica de la cavidad o lavado y drenaje si es necesario.

En cuanto al manejo de la herida quirúrgica, ésta se cierra si no se ha contaminado la pared, ya que de lo contrario, como es lo más frecuente en casos de peritonitis, sobre todo generalizadas, se cierra el peritoneo, la fascia y se deja el tejido celular subcutáneo y piel abiertos sobre los que se aplica una gasa seca o con solución salina y se puede cerrar con mariposas de esparadrapo o steri-strip. Si en el transcurso de los días se encuentra infectada se prosigue con las curaciones diarias y se espera el cierre por segunda intención hasta que esté completamente limpia y pueda cerrarse con sutura simple. No es infrecuente en este tipo de pacientes colocar puntos de contención que tomen planos totales o generalmente la aponeurosis con los cuales se evita la posibilidad de evisceraciones por infección.

Los drenajes siguen siendo algo controvertidos entre las diferentes escuelas quirúrgicas cuando se trata de peritonitis localizadas o existen abscesos y existe aún más controversia en las difusas en donde luego del lavado algunos prefieren no realizarlo. Nosotros no compartimos esa opinión y luego de un lavado enérgico preferimos colocar buenos drenajes que se sacan cuando ya no funcionan, siendo esto diferente en cada paciente.

En general se debe establecer drenaje en los siguientes casos:

- Cuando hay un absceso localizado o se trata de patología perforada con colección circundante (absceso Apendicular, Hepático, Subfrénico, etc.)
- Cuando no se pueda extirpar una víscera necrótica completamente (Colecistectomía de Vesícula Gangrenada y Perforada, Pancreatitis Necrotizante, etc.)
- Cuando se realice una sutura de una perforación del tubo digestivo u otra víscera hueca y el cierre no parezca ser seguro (Cierre primario en úlcera perforada o perforación intestinal en donde el tejido no esté en las mejores condiciones, cierre de rotura de vejiga intraperitoneal, etc.).
- Cuando queda un lecho friable o seminecrótico luego de la extirpación de una víscera inflamada.

Los drenajes siempre se localizan en los sitios de declive, como los fondos de saco, donde por gravedad tienden a coleccionarse las secreciones en las peritonitis. Cuando las secreciones han sido totalmente eliminadas lo mismo que el foco infeccioso que le dio lugar no es necesario colocar estos drenajes que por lo general se colocan y salen por contraberturas de las heridas operatorias para facilitar el cierre de éstas así como para evitar hernias incisionales o eventraciones por infecciones postoperatorias tan frecuentes en estas patologías.

Existen casos en donde tampoco se colocan drenajes, como por ejemplo: las Peritonitis Primarias.

Medidas de Sostén:

- Intubación nasogástrica
- Aspiración del contenido abdominal (aire y líquidos).
- Restitución de Volúmenes de líquido extracelular secuestrado (fluidoterapia).
- Corrección de deficiencias de electrolitos séricos.
- Transfusiones de sangre total, paquetes globulares, plaquetas, plasma, etc., corrigiendo cualquier anomalía sanguínea existente.
- Alimentación con sustancias asimilables y uso de vitamina C.
- Mantener adecuado aporte de oxígeno.
- Antagonizar las bacterias y sus toxinas con el tratamiento antimicrobiano apropiado desde el diagnóstico.

Medidas Postquirúrgicas:

- Básico mantener el estado nutricional y equilibrio hidro-electrolítico del paciente, administrando para ello soluciones de fácil asimilación y en algunos casos nutrición parenteral y enteral temprana

(oral o por ostomías realizadas para ello).

- Posición semisentada (Fowler) para evitar abscesos subfrénicos, lo mismo que insistir en la movilización y deambulación temprana.
- Tratamiento Antibiótico (enérgico, generalmente combinado según patología).
- Estar alerta para el diagnóstico temprano de cualquier complicación postoperatoria.
- Tratamiento del Íleo postoperatorio que se extiende por más tiempo que lo normal (72 horas) en estos casos.
- Manejo Multidisciplinario cuando el paciente está en Shock Séptico y necesita cuidados de diferentes especialistas.

7. PRONÓSTICO y MORTALIDAD

El pronóstico de las peritonitis dependerá de la causa de ella así como de varios otros factores como son:

- Diagnóstico temprano de la patología causal (a mayor tiempo peor pronóstico).
- Edad del paciente y algunas condiciones especiales (lactantes, ancianos, embarazadas).
- Estado inmunológico y resistencia del paciente (pacientes con tuberculosis, desnutrición alcoholismo, HIV positivo).
- Prontitud en que se aplicó el tratamiento médico y quirúrgico.
- Efectividad del tratamiento (tipo de intervención, antibióticos adecuados, etc.).
- Efectividad en el tratamiento de las complicaciones.

La mortalidad por Peritonitis varía considerablemente según la etiología. Así podemos afirmar que las Peritonitis que tienen la mortalidad más alta son las postoperatorias o postquirúrgicas que implican que el paciente ya había sido operado anteriormente y presenta una complicación o que no ha sido resuelto el foco séptico que le dio lugar. De ahí la importancia de la primera intervención quirúrgica, de su oportunidad, de su planeamiento adecuado y de su seguimiento para reintervenir apenas se diagnostique una complicación.

La mortalidad en este tipo de peritonitis llega en algunos casos hasta el 50 a 60% siendo el shock séptico la causa de muerte más frecuente.

Las Peritonitis Colónicas le siguen en altas tasas de incidencia de mortalidad (20% en algunas series), explicables por el tipo de gérmenes que conlleva. Sin embargo la peritonitis por Apendicitis Aguda perforada ha disminuido por efecto de la técnica quirúrgica más depurada que se aplica y medidas de sostén (1-5% dependiendo de las diferentes series).

Las Peritonitis por Perforaciones Duodenales también presentan una incidencia algo alta de mortalidad (10%) por la gravedad de las lesiones que conllevan generalmente. Otras peritonitis que presentan altas tasas de mortalidad son las Peritonitis Biliares cuyo factor principal es que se dan en pacientes de muy avanzada en edad (primera causa de abdomen agudo en el anciano).

Se han ideado algunos métodos para predecir el pronóstico de los pacientes con cuadros peritoneales, así tenemos, por ejemplo, el Sistema Apache, que por sus siglas en inglés significa Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, que requiere de 12 valores de mediciones fisiológicas sistémicas que al dar una puntuación nos dan una idea de perspectivas de muerte. Lo mismo sucede con otros sistemas como el Score de Goris, que mide la insuficiencia sistémica orgánica múltiple y también nos da una idea de la suerte del paciente.

8. COMPLICACIONES

Las complicaciones de los cuadros peritoneales pueden ser AGUDAS y a largo plazo TARDÍAS.

Dentro de las AGUDAS principalmente tenemos:

1) Shock, que es la evidencia de presencia de perfusión tisular insuficiente. Las variantes para determinar el estado de shock desde el punto de vista fisiopatológico son básicamente tres:

- P.A. Sistólica menor de 90mmHg.
- P.V.C. menor de 7 cm de H2O.
- Volumen Urinario de 30 ml/hora o menos.

Además tenemos:

Hematocrito disminuido

Ácido Láctico aumentado con bicarbonato disminuido.

2) Insuficiencia Respiratoria con problemas serios para mantener el P02 alto y el CO2 bajo necesitando muchas veces de intubación y colocación en respiradores por condiciones tan serias como el pulmón de shock. La fiebre que se presenta dentro de las primeras 24 horas sugiere atelectasia pulmonar.

3) Insuficiencia Renal Aguda con azoemia prerrenal y disminución de la velocidad de flujo urinario. Infección Urinaria es otra complicación en el postoperatorio inmediato que puede darse sobre todo en pacientes a los cuales se les han colocado sondas y debe pensarse cuando la fiebre se da en las primeras 48 horas.

4) Insuficiencia Hepática generalmente asociada a Abscesos Hepáticos y Pileflebitis, entendiéndose como pileflebitis a la tromboflebitis de la vena porta, la cual es una complicación bastante rara, caracterizada por fiebre e ictericia.

5) La más frecuente de las complicaciones agudas es la infección de la herida quirúrgica y el absceso de pared, éstas pueden ser precoces o tardías. Precoces suelen producirse a las 48 horas de la operación y en la mayoría de los casos puede ser por estreptococo hemolítico beta aeróbico o a un clostridium anaerobio y las infecciones tardías de la herida que se manifiestan al partir del 4to a 5to. día postoperatorio, en donde seguramente el cultivo será mixto y las bacterias implicadas en ella son las representantes de la microflora del órgano que ha sido quirúrgicamente abierto. Estas infecciones generalmente tardías se manifiestan por induración, eritema y dolor. La fiebre aparece generalmente a las 72 horas del proceso.

La desbridación y drenaje es el mejor tratamiento, así como el retiro de todo el material necrosado. Pero también el uso de antibióticos sobre la base de los resultados de la coloración Gram y el cultivo son útiles en las infecciones extensas y abscesos complicados.

La producción de seromas, que es la colección de líquido seroso en espacios muertos no drenados o la colección de sangre en los hematomas pueden dar lugar a que se produzca infección de la herida operatoria y abscesos de pared.

Existe un tipo especial de infección polimicrobiana postoperatoria, la Fasciitis Necrotizante, que afecta los tejidos epifasciales de la herida quirúrgica. Al principio la piel suprayacente puede mostrar sólo un edema leve. Es esencial el desbridamiento quirúrgico agresivo retirando todo el tejido necrótico. Puede ser muy agresivo y fulminante o bien permanecer latente durante 6 días o más antes de iniciar su rápida propagación. Una necrosis subcutánea y fascial acompaña a la socavación de la piel que deriva en gangrena. Son útiles combinaciones de antibióticos como: penicilina/clindamicina/aminoglicósidos.

Otras complicaciones pueden ser las infecciones formadoras de gas que precozmente presentan signos de sepsis y que progresan a crepitación y shock, generalmente producidas por clostridiums u organismos Gram positivos o negativos microaerófilos sinérgicos.

Dentro de las complicaciones TARDÍAS tenemos:

1) Formación de Abscesos Intraabdominales que aparecen como resultado de los procesos fisiológicos de resolución y curación de las catástrofes intraabdominales que son las peritonitis. Los sitios de localización más frecuente están regidos por el sitio de contaminación, las divisiones mesentéricas y recesos peritoneales, la fuerza de la gravedad y los gradientes de presión intraperitoneal, siendo los lugares más frecuentes los abscesos localizados en los espacios:

- Subfrénico o Subdiafragmáticos
- Subhepáticos
- Fondo de saco de Douglas o Rectovesical o Pelviano
- Inframesocólicos
- Interasas

- En parietocólicos derecho e izquierdo
- En fosas ilíacas derecha o izquierda

Los abscesos se forman por drenajes inadecuados de algún líquido después de cirugía biliar o pancreática, escurrimientos pequeños subclínicos de anastomosis intestinales, colección de sangre y líquido peritoneal contaminado. Los residuos, el material extraño y tejido necrótico son factores más importantes en la formación de abscesos que la simple presencia de bacterias. Generalmente el tipo de germen está en relación a la patología tratada aunque con frecuencia son polimicrobianos y predominan los gérmenes anaerobios.

La fiebre persistente que comienza a elevarse en forma escalonada es el signo clásico, algunas veces precedida de escalofríos. En la inminencia de perforación o de extensión a estructuras subyacentes la fiebre se hace más alta y existe hipotensión.

La manifestación clínica más obvia de un absceso abdominal es la disfunción de un órgano remoto, principalmente insuficiencia respiratoria, renal, hepática y anemia.

El diagnóstico se hará por ecografía, tomografía o centelleo-grafía, pero sin embargo es necesario recordar que estos pueden dar datos falsos positivos o negativos.

El tratamiento de los abscesos será: Quirúrgico con re-laparotomías si son en sitios de difícil acceso por vía percutánea, ultrasonido o TAC o son de mediano a gran volumen y en caso de que sean muy pequeños se rotará o se hará cambio de antibióticos vía sistémica con evaluación continua por medios radiológicos o drenaje guiado con asistencia radiológica.

2) Otra de las complicaciones tardías son las OBSTRUCCIONES INTESTINALES aunque debe reconocerse que éstas pueden darse en cualquier momento del postoperatorio tardío inmediato, pero con más frecuencia se dan en el postoperatorio tardío, muchas veces muchos años después de ocurrido el suceso.

Las cuadros de obstrucción son de tipo mecánica, generalmente por Bidas y Adherencias que son adquiridas por procesos inflamatorios intraabdominales siendo la peritonitis la principal causa. Estas causan fijaciones anormales entre las superficies peritoneales entre los órganos abdominales, entre éstos y las paredes del abdomen, que pueden ser fibrosas o fibrinosas aparecen como adhesiones firmes o laxas (ADHERENCIAS) con vascularización o no y otras se presentan como cordones gruesos, elásticos o rígidos (BRIDAS) preferentemente entre el mesenterio y el intestino o entre el epiplon de una parte y la pared abdominal de otra que actúa como eje sobre el cual se volvan asas o epiplon u órganos. En ambos casos se producen por inflamación de la serosa que induce a la producción de fibrina que luego es invadida por fibroblastos apareciendo el proceso fibroso. El proceso inflamatorio es iniciado por manipulación, líquidos intraperitoneales, pus, sangre, polvo de guantes, trauma por gasas o instrumentos.

Las adherencias por lo general dan oclusiones simples al pegarse superficies adyacentes en forma de membranas mientras que las bidas provocan obstrucción generalmente con estrangulación, constituyendo ambas situaciones la primera causa de obstrucción intestinal en todas las series a nivel mundial.

9. PERITONITIS ESPECIALES

• Peritonitis Tuberculosa

Es la más frecuente de las peritonitis crónicas; en nuestro medio su incidencia es bastante alta. Los organismos pueden llegar al peritoneo desde:

- un ganglio linfático mesentérico,
- el apéndice o ciego comprometido,
- una úlcera ileal,
- tracto genital femenino enfermo (Trompas de Falopio),
- tracto urinario enfermo,
- absceso en pared o músculos contiguos.

La mayoría de los casos se asocian a foco pulmonar, aunque existen casos en donde no hay tal

compromiso.

Se pueden distinguir dos tipos de infección:

- **AGUDA:** cuadro poco frecuente en donde existe fiebre, escalofríos, anorexia, náuseas, vómitos, malestar y distensión abdominal, diarreas, aumento de volumen del abdomen y dolorabilidad difusa, entre otras cosas. Éste pasa desapercibido muchas veces o no es diagnosticado.
- **CRÓNICA :** La forma crónica, la más común, se inicia de modo insidioso con anorexia, hipertermia leve, pérdida de peso por síndrome de mala absorción y los hallazgos abdominales pueden ser variables.
 - a. Ascítico: Existe gran cantidad de líquido peritoneal que contiene alta concentración de Proteínas.
 - b. Adhesivo: Se palpan masas y el líquido ascítico que se reabsorbe forma adherencias entre las asas intestinales y el epiplon mayor.
 - c. Enquistado: Al reabsorberse el líquido puede quedar enquistado y formar abscesos.
 - d. Ulceroso o fistuloso: Generalmente complica las formas adhesivas; las fístulas pueden ser internas o externas hacia la piel en donde la región umbilical es la más frecuente. En ambos tipos se pueden dar cuadros de abdomen agudo, como son las perforaciones intestinales que dan peritonitis y cuadros de obstrucción intestinal.

El tratamiento de la peritonitis tuberculosa es médico y sólo es quirúrgico si se complica.

● **Peritonitis Gonocócica**

Es una complicación de la infección gonocócica generalmente ascendente, a menudo produce dolor abdominal intenso, fiebre y signos peritoneales. Al examen vaginal revela secreción de pus amarillo que al cultivo nos da diplococos gram positivos. El tratamiento es médico de esta enfermedad pélvica inflamatoria y sólo está indicado el tratamiento quirúrgico:

- a. Cuando hay evidencias de peritonitis diseminada a pesar de tratamiento médico, en aquellas mujeres donde se produzca la ruptura del piosalpinx o absceso.
- b. Cuando existe un absceso pelviano que presenta manifestaciones de obstrucción.
- c. Pacientes con diagnóstico dudoso y no se pueda realizar laparoscopia, por ejemplo con relación a apendicitis aguda.

Es importante tener en cuenta que cuando se interviene esta patología no debe practicarse ninguna otra intervención (ejemplo: resecciones intestinales, apendicectomías profilácticas, etc.).

● **Peritonitis Granulomatosa**

La peritonitis granulomatosa resulta de la contaminación de la cavidad peritoneal en el momento de una laparotomía con sustancias como:

- almidón en polvo,
- talco (salicilato de magnesio),
- fibras de celulosa,
- material de sutura,
- fragmentos de gasa,
- fragmentos de algodón,
- masas sólidas de antibiótico en polvo,
- aceite de pinzas, etc.

Estos pueden causar granulomas, adherencias y peritonitis. Se desconoce la causa de este síndrome, pero el cuadro clínico consiste en dolor abdominal, fiebre e hipersensibilidad abdominal. Generalmente el diagnóstico se hace por laparotomía y el diagnóstico diferencial se realiza con tuberculosis y carcinomatosis.

● **Peritonitis Biliar**

La peritonitis biliar es una complicación que se encuentra con mayor frecuencia en pacientes de la tercera edad ya que como se sabe es la primera causa de abdomen agudo en esta etapa de la vida. Pero puede darse en todo el espectro de la vida.

Generalmente las peritonitis biliares pueden ser causadas por:

- Perforación de Vesícula o Colédoco por inflamación aguda.
- Trasudación de bilis a través de paredes de vesícula gangrenada y/o perforada.
- Filtración tras procedimiento quirúrgico.
- Traumatismo de vesícula biliar o conductos biliares.
- Ruptura de empiema vesicular, absceso hepático o colangítico.

En la mayoría de casos el tratamiento quirúrgico es lo indicado. Y su mortalidad no es nada despreciable.

- **Peritonitis de causa Pancreática**

Provocada principalmente por Pancreatitis Aguda, pasa inadvertida con facilidad y sólo se diagnostica cuando la enfermedad está bien establecida.

Al ser una peritonitis de tipo químico muy irritante, es como una quemadura. Puede variar de edematosa a hemorrágica y necrotizante, siendo secundariamente bacteriana.

- **Peritonitis Hemática**

Se produce por:

- Ruptura de vísceras sólidas,
 - Ruptura de Embarazo Ectópico,
 - Ruptura de Folículo de Graff,
 - Sangrados post-operatorios,
 - Ruptura de Quiste de Ovario Hemorrágico, etc.
-

Obstrucción Intestinal

Drs. Luis Montalvo Mingot,
Eugenio Vargas Carbajal

HISTORIA

1. PRAXAGONAS (350 a.C.) Realizó la primera operación de obstrucción intestinal. En esta época se utilizaba opio para aliviar el dolor, mercurio y municiones de plomo para abrir las asas ocluidas, lavados gástricos .
2. HARTWELHOUGDE (1912) Observa que al administrar soluciones salinas se prolongaba la vida a pocos con obstrucción intestinal.
3. 1920. Con el advenimiento de los rayos X (las radiografías) se mejora el diagnóstico de obstrucción intestinal.
4. 1930. Se inicia el uso de sonda Nasogástrica y sondas intestinales para prevenir y aliviar distensión, abdominal en pacientes con obstrucción intestinal.
5. En 1940-1950. Se inicia antibioticoterapia en paciente con obstrucción intestinal. La longitud del intestino delgado es un tanto engañosa porque en los cadáveres mide 7 metros una vez disecado el mesenterio, pero en las operaciones del intestino delgado se puede pasar con facilidad un catéter de 1 metro desde el yeyuno proximal hasta la válvula ileocecal.

Si el intestino delgado fuese un conducto liso, su superficie interna total sólo sería de unos 0,33 m², pero esta superficie aumenta mucho más por la presencia de unos pliegues circulares que sobresalen dentro de la luz y que se conocen como válvulas conniventes, son más numerosos en el yeyuno, disminuyen en forma gradual en el íleon distal. Esta superficie aumenta todavía más por la presencia de vellosidades, de las cuales existen 30 a 40 por mm² a lo largo de todo el intestino delgado, de modo que la superficie interna total supera los 200m².

1. DEFINICIÓN

La oclusión intestinal constituye una identidad patológica bien definida desencadenada por una interferencia al flujo intestinal de gases, líquidos y sólidos.

Hay que saber diferenciar lo que es:

1. OBSTRUCCIÓN SIMPLE: Es aquella donde única y exclusivamente se encuentra perturbado el tránsito intestinal .
2. OBSTRUCCIÓN CON ESTRANGULACIÓN: Es donde, además de estar perturbado el tránsito intestinal, se encuentra comprometida la circulación sanguínea del segmento intestinal afectado.

Esto explica la fisiopatología, la clínica y la terapéutica del síndrome del obstruido.

Hay que diferenciarlo del término de la SUBOCLUSIÓN INTESTINAL u OCLUSIÓN PARCIAL el cual muchos autores niegan, pero es un hecho ante el cual nos vamos a tener que enfrentar en los Servicios de Emergencia al ver a un paciente con sintoma-tología similar al de la obstrucción intestinal: sensación nauseosa, vómitos, distensión abdominal, pero que elimina flatos y los ruidos hidroaéreos se encuentran presentes.

El tratamiento de este tipo de pacientes es médico, es decir, Hidratación, sonda nasogástrica y observación por 24 hrs. De acuerdo a su evolución puede ir hacia la normalidad o hacer un cuadro de obstrucción intestinal cuyo tratamiento es quirúrgico.

2. CLASIFICACIÓN

La clasificación de Von Walh, y Von Manenfell de la verdadera oclusión intestinal.

Por estrangulaciones: Hernias estranguladas

Estrangulaciones internas

Vólvulos
Invaginaciones

Por Obturación:

Obstáculo Extrínseco : Tumor extraintestinal
Adherencias inflamatorias

Obstáculo en la pared Intestinal: Tumores inflamatorios crónicos

Obstáculo en la luz intestinal: Adherencias inflamatorias_
Bolo fecal
Cálculo Biliar
Parásitos
Cuerpos Extraños

Clasificación: Por su embriología, evolución y nivel.

-Alto :	Estómago Duodeno	Vómitos
-Medio	Yeyuno Ileon Colon derecho	Vómitos distensión
-Bajo	Colon Izquierdo Sigmoides Recto	Distensión

Otra Clasificación es:

A.- Obstrucción Mecánica - Íleo Mecánico - Íleo Dinámico
B.- Íleo Paralítico - Íleo Adinámico
C.- Íleo Espástico

● **Íleo Mecánico - Íleo Dinámico**

La característica de este íleo se produce cuando existe un verdadero obstáculo en la luz intestinal, ocasionando lesiones patológicas decididas de origen luminal, intramural o por compresión extraluminal (afecciones de órganos vecinos).

Etimológicamente se le da el nombre de obstrucción intestinal al cierre de la luz intestinal.

Cuando la obstrucción intestinal evoluciona por etapas y el Síndrome Obstrutivo es incompleto, se dice que el paciente padece de Obstrucción Crónica o subaguda; que clínicamente se traduce por el síndrome de Konig completo o esbozado, que se manifiesta por:

1. Crisis de cólicos , en general postprandiales alejados.
2. Ondas peristálticas visibles (signo de Bouveret) cuya reptación parece iniciarse y termina en el mismo punto.
3. Ruidos hidroaéreos, borborigmos, chapoteo a la palpación de las asas distendidas.
4. Desempeño diarreico que indica en general el franqueo transitorio del obstáculo.

La Oclusión Intestinal Aguda obedece al cierre completo de la luz intestinal por los distintos mecanismos conocidos y clásicos: estrangulación, torsión, invaginación, obturación.

● **Íleo Paralítico o Adinámico**

Es un término que se aplica a toda distensión intestinal, lentificación o detención del pasaje de lo ingerido en ausencia de una causa demostrable de obstrucción mecánica.

Desde el punto de vista anatómico, el íleo puede comprometer todo el tracto digestivo (ileointestinal) o puede estar limitado al estómago (gastroparesia, atonía gástrica), a una región segmentaria del intestino delgado (asa centinela) o a una zona del colon (obstrucción segmentaria aguda del colon) o a todo el colon y recto (megacolon). El íleo funcional puede seguir a una anestesia general y a operaciones abdominales (íleo post- operatorio).

En la relación con estas diferencias anotadas, el término del ÍLEO debe ser utilizado con sentido

descriptivo agregando los adjetivos que mejor definan la situación clínica en estudio.

La característica de este íleo es que la dificultad al tránsito se altera por ausencia del peristaltismo (es decir la falta de poder de contracción).

Además la gran distensión de las asas da lugar a que éstas se acoden, lo cual agrega otro factor más a la obstrucción .

● **Íleo Espástico**

La característica de este íleo es que la dificultad al tránsito normal intestinal es producida por el Espasmo Intestinal.

Rara vez se observa en forma pura, es decir sin causa aparente, salvo el factor neurogénico provocador del espasmo, por irritación nerviosa y transmitida por la vía refleja.

Murphy cita el caso clásico del Cólico de plomo y relata una observación y los vómitos persistentes le hacen practicar una laparotomía.

Se encontró con una porción de intestino delgado, de unos 40 cm de longitud fino, blanco y duro que más parecía un proceso cicatricial, lo suficientemente quebradizo y resistente como para romperse.

Por debajo y por arriba de la lesión, el intestino era normal.

Murphy se había preparado para realizar la recesión del segmento intestinal, lo tenía envuelto en una compresa caliente y de pronto la víscera recobra su tamaño, forma y tonismo normal.

Fue la única vez que tuvo la oportunidad de ver la manifestación espástica intestinal provocada por el Saturnismo (cólico de Plomo).

También se describen Íleos Espásticos en la intoxicación por leche y helados.

Más frecuentemente se encuentran en las intoxicaciones alimentarias por ptomaína.

* **Mortalidad**

1. Con el mejor conocimiento de la fisiopatología;
2. con el progreso de los métodos diagnósticos: Radiología, Ecografía, T.A.C., etc.;
3. con el perfeccionamiento de nuevas técnicas quirúrgicas;
4. con la evolución de los elementos auxiliares de toda intervención quirúrgica: Anestesia, Transfusiones sanguíneas, Crista-loides, etc.;
5. con el uso de las Sondas de intubación intestinal;
6. con la evaluación de la Antibioticoterapia,

se ha logrado disminuir la mortalidad a menos del 10% de los casos aproximadamente, cifra bastante alta en la actualidad, a pesar de los avances antes mencionados.

3. ETIOLOGÍA

El intestino delgado es el sitio de obstrucción en aproximadamente el 80% de los casos y el intestino grueso en el aproximadamente el 20% de los casos.

3.1. Causas de Obstrucción del Intestino Delgado

a. Hernia Externa

Aproximadamente una tercera parte de los casos se deben a encarcelación o estrangulación de una Hernia Externa.

Por esta razón, en un paciente obstruido se deben palpar cuidadosamente las diferentes zonas a nivel abdominal donde se presenten las hernias.

Por este motivo es importantísimo examinar al paciente con el abdomen completamente descubierto.

En la actualidad, la frecuencia de aparición ha empezado a disminuir dado que se realizan intervenciones quirúrgicas de hernioplastías electivas frecuentemente.

Una hernia encarcelada puede pasar inadvertida para el cirujano, particularmente en pacientes obesos.

Hay que tener en consideración, sobre todo en las pacientes ancianas la aparición en la zona femoral o crural de las denominadas Hernias de Richter o por Pellizcamiento.

b. Bridas y Adherencia

Ya sean inflamatorias, congénitas o neoplásicas.

Debe pensarse siempre en la posibilidad de una oclusión por bridas y adherencias cuando al examinar el abdomen se comprueba la presencia de cicatrices abdominales o toracoabdominales o la existencia de antecedentes traumáticos.

Las bridas y adherencias son responsables de una tercera parte de los casos de Obstrucción Intestinal.

En los niños se pueden observar bandas congénitas, pero las adherencias adquiridas a partir de operaciones abdominales o inflamaciones son mucho más frecuentes en adultos.

En un estudio realizado en las EE.UU. el 80% de las admisiones por Abdomen Agudo fueron:

- A) Bridas y Adherencias,
- B) Hernias Complicadas (encarceladas o estranguladas),
- C) Neoplásicas.

Éstas son causa del 80% de las Obstrucciones Intestinales.

El orden varía de acuerdo a la edad.

En los niños las hernias son la causa más frecuente.

Las neoplasias son la causa más frecuente en los ancianos.

c. Vólvulo

Dentro de los trastornos al tránsito intestinal, el mecanismo de Torsión o Vólvulo del Yeyuno-Ileon da origen generalmente a Síndromes de Oclusión aguda, con producción de lesión vasculares, linfáticas y nerviosas del tipo irreversible en el intestino y en el mesenterio.

El grado de torsión del asa varía entre 90 y 360 grados y las lesiones estarán en relación con la importancia de la interrupción circulatoria producida por el Vólvulo.

Se produce la rotación de las asas intestinales alrededor de un punto fijo como consecuencia de anomalías congénitas o adherencias adquiridas.

La iniciación de la obstrucción generalmente es brusca y la estrangulación se desarrolla con suma rapidez; la mala rotación del intestino constituye una causa de vólvulo en los lactantes.

d. Invaginación-Intususcepción

Se define como la penetración de un segmento intestinal en otro adyacente.

En la forma habitual Descendente o Anterógrada, la porción proximal del intestino penetra en la porción distal.

En la forma Retrograda o Ascendente se produce la invaginación de una porción inferior del intestino en otra superior.

El ejemplo clásico de esta última variedad lo constituye la intususcepción retrógrada del intestino delgado dentro del estómago, complicando una gastroyeyunostomía.

Rara vez se encuentra en adultos y por lo general es causada por algún pólipo u otra lesión intraluminal.

Esta patología se encuentra frecuentemente en los niños y no requiere de lesión orgánica alguna.

El síndrome de dolor cólico, sangre por el recto, y masa palpable abdominal, es característico.

e. Hernias Internas

Son aquellas cuyo orificio herniario se halla en la cavidad abdominal y no hacen prominencia hacia el exterior.

Los orificios herniarios internos verdaderos están constituidos, en su mayor parte, como consecuencia de malformaciones congénitas.

Son frecuentes las Hernias Internas a través del Hiato de Winslow, del Orificio Obturador, de las Fositas de Treitz, de la Fosita Cecal, el Síndrome de Chailaditi, etc.

También como consecuencia de ojales congénitos en el Epiplon Mayor o como consecuencia de una mala técnica de sutura del meso después de una resección intestinal y anastomosis T-T.

f. Íleo Biliar

Es una variedad grave de obstrucción u oclusión por obturación, provocada por la progresión en la luz intestinal de un cálculo biliar.

Las diferentes estadísticas señalan, en cuanto a su frecuencia, cifras que oscilan entre el 1% y 4% de todas las obstrucciones intestinales.

Son frecuentes en personas de edad avanzada con predominio del sexo femenino, aproximadamente 6 mujeres por 1 hombre.

Los cálculos pueden parar desde la Vesícula o el Colédoco al Estómago, al Duodeno o al 1/3 derecho del Colon Transverso.

Como consecuencia de una litiasis vesicular o coledociana, se producen procesos inflamatorios de estos segmentos biliares:

- Colecistitis,
- Pericolecistitis,
- Pericoledocitis.

Con adherencia a los órganos vecinos ya mencionados.

Por el mecanismo de las Úlceras de decúbito de Lanne-longue se produce la eliminación de la escara y la instalación de una Fístula Biliodigestiva:

- Colecisto o Colédoco..... Gástrica
- Colecisto o Colédoco..... Duodenal
- Colecisto Colónica

Y a través de la perforación se vuelca el cálculo en las vías digestivas.

Mucho más raras son las Fístulas Colecistoyeyunales.

Una vez que el cálculo se ha volcado al tubo digestivo la vesícula se retrae y la fístula puede cerrarse espontáneamente, de ahí que sea excepcional poder encontrar el orificio fistuloso en casos de Íleo Biliar, sobre todo en pacientes que han hecho el pasaje calculoso con mucha anterioridad al episodio agudo que los ha llevado a la intervención quirúrgica. Es en estos casos que el cirujano encuentra solamente procesos de perico-lecistitis con adherencias más o menos firmes.

Los cálculos pueden pasar a las Vías Digestivas sin dar sintomatología y ser expulsados con los vómitos o con las deposiciones.

Prueba de ello es que Wakefield, sobre 152 fístulas biliodigestivas, sólo observo un 10% de íleos biliares.

En orden de frecuencia, las fístulas biodigestivas más comunes son:

- a) Colecistoduodenales,
- b) Colecistocolónicas,
- c) Colecistogástricas.

El calculo de acuerdo con su volumen y forma progresa o se detiene, teniendo mucha influencia en la progresión o impactación el Factor Espasmódico Intestinal.

El Íleo Biliar evoluciona por etapas, los episodios obstruc-tivos se repiten y ceden, por la migración del cálculo, hasta que se impacta en forma definitiva generalmente a nivel de la Válvula Ileocecal, dando el Síndrome Obstrutivo Agudo.

g. Bezoares y obstrucción Intestinal por Enterolitos

Es una forma de obstrucción por cuerpo extraño sumamente rara.

Se consideran tres grupos de Enterolitos según su composición:

PRIMER GRUPO: Lo forman concreciones compuestas fundamentalmente por precipitaciones de fosfatos, de calcio, de magnesio.

La precipitación se efectúa sobre un núcleo de sustancias no digeribles: fibras vegetales, pelos, pedazos de hueso, dientes y pequeños cuerpos extraños tragados accidentalmente.

SEGUNDO GRUPO: Está formado por concreciones de minerales insolubles que han sido ingeridos como

medicamentos, por ejemplo magnesio, hierro, bismuto, etc.

Son similares al grupo anterior excepto en el origen exógeno de sus sustancias minerales.

TERCER GRUPO: Lo constituyen los Enterolitos propiamente dichos, de bajo peso específico, forma irregular y de apariencia porosa.

Están constituidos principalmente por masas de fragmentos vegetales (fitobezoar), mezclados con partículas de material calcáreo similares a los que se encuentran en el primer grupo.

Cuando lo forman masas de pelos se denominan Tricobezoar.

h. Parasitarias

De las complicaciones que pueda ocasionar la Ascaridiasis, la obstrucción intestinal es una de las más frecuentes.

La enfermedad se presenta sobre todo en la niñez, entre los 2 y 9 años, excepcionalmente en niños mayores de 16 años.

La aglutinación de los vermes puede provocar la obstrucción intestinal. En general se presenta la complicación en niños débiles, desnutridos, anémicos y portadores de otras parasitosis.

El síndrome obstrucción puede producirse por distintos mecanismos: por obturación, por espasmo, por invaginación, por vólvulo, por estrangulación herniaria y excepcionalmente por infarto intestinal.

i. Estrechez Inflamatoria

TBC INTESTINAL: puede provocar síndrome obstructivo, sobre todo en la región del Ileon terminal.

La predilección de esta afección es por la región Ileocecal y la obstrucción se produce por estenosis cicatrizal, por peritonitis fibrinoplástica o por obstrucción por aumento de la masa tumoral, sobre todo en la forma hipertrófica de la TBC del intestino Delgado, no así en la forma ulcerada.

Una de las características radiológicas de la TBC Ileocecal es la gran irritabilidad del ileocecoascendente que se manifiesta por el llenado rápido de estas regiones con el bario (signo de Stierlin).

ENFERMEDAD DE CROHN (Crohn- Ginzburg-Oppenheimer):

Se conoce con el nombre de Ileítis Regional o Enteritis Regional a un proceso inespecífico de etiología desconocida que se asienta preferentemente en la porción terminal del Intestino Delgado.

Se presenta generalmente en sujetos jóvenes y sigue su evolución en tres etapas:

Aguda, Subaguda y Crónica.

Etapas Aguda: los signos y síntomas la hacen confundir con diferentes patologías, particularmente la Apendicitis Aguda.

Etapas Subaguda: persiste el dolor abdominal, estado diarreico, anemia hipocrómica, pérdida de peso, generalmente se palpa un tumor, que corresponde a la porción enferma del intestino.

En esta etapa y en un estado más avanzado cursa con sintoma-tología de obstrucción intestinal.

Etapas Crónica: existe tendencia a la formación de trayectos fístulosos visceroviscerales, fístulas externas visceroparietales en pared abdominal anterior, región perineal, lumbar, inguinal, etc. (fase de Fistulización).

j. Obstrucción Intestinal por Lesiones TumORAles del Intestino Delgado

Tumores Benignos: Los T.B. más frecuentes son:

1. **ADENOMAS:** Es el más común de los T.B., pueden ser simples o múltiples; sésiles o pediculados; casi siempre de situación intraluminal. Se incluyen entre ellos a los PÓLIPOS Y PAPILOMAS.
2. **LIPOMAS:** Pueden ser subseroso o submucoso. Con superficie lisa o irregular. Muy a menudo lobulado.
3. **LEIOMIOMAS:** En general son únicos. Tienen su origen en la muscularis mucosae o en una de las capas del músculo liso. Crecen hacia la luz intestinal o hacia la serosa.

Pueden sufrir transformación fibrosa o necrosis con formación de cavidades, abscesos y calcificaciones.

Pueden alcanzar elementos nerviosos y dar lugar a Neuro-fibromas, Schwanomas, etc. Todos estos tumores neurogénicos pueden ser únicos o múltiples: intraluminales o intramurales.

De todos estos tumores mencionados, aquellos que tienen crecimiento intraluminal pueden dar origen a Síndrome de Obstrucción Progresiva por el mecanismo de la estenosis intrín-seca.

Los tumores pediculados, polipoides, también ocasionan obstrucciones por el mecanismo de la invaginación.

Los tumores pediculados pueden sufrir torsión con necrosis del pedículo y hemorragias.

k. Tumores Malignos

Los más frecuentes son:

- Linfossarcoma
- Leiomiosarcoma
- Adenocarcinoma

Todos los tumores malignos mencionados pueden dar lugar a Síndromes obstructivos por el mecanismo de la estenosis anular, la invaginación, la forma infiltrativa y la compresión extrínseca por tumores voluminosos.

3.2. Causas de Obstrucción del Intestino Grueso

a. Fecaloma

Se producen como consecuencia de acumulación de materiales fecales, mucus y detritus dentro del intestino grueso produciendo síntomas de obstrucción.

Se localizan más frecuentemente en el asa sigmoidea pudiendo impactarse en la ampolla rectal.

Se presentan frecuentemente en personas con antecedentes de estreñimiento pertinaz, en pacientes ancianos que tienen poca movilidad o enfermedades neurológicas.

b. Vólvulo Cecal

Representa menos del 1% de todos los casos de obstrucción intestinal. Requiere que el Ciego y el Colon Ascendente dispongan de un mesenterio largo.

Son factores predisponentes o asociados con la presentación de esta patología la distensión intestinal secundaria al íleo o a la obstrucción colónica distal, las adherencias inflamatorias postoperatorias, que sirven como punto de fijación alrededor del cual el Ciego rota, y el embarazo por el desplazamiento del Ciego.

Sin embargo no se conoce si la patología del vólvulo está relacionada en forma exclusiva con factores mecánicos o con anomalías de la motilidad.

La sintomatología adopta alguno de los tres cuadros clínicos siguientes:

Náuseas y vómitos; tiene una rápida evolución y termina como una verdadera catástrofe abdominal.

La forma Obstruktiva Aguda se presenta con todas las características inespecíficas de una obstrucción intestinal aguda sin características especiales.

La forma rara que aparece con síntomas intermitentes y crónicos de dolor y distensión se relaciona con vólvulos cecales de resolución espontánea.

c. Vólvulo de Sigmoides

Se define como la torsión que se produce en este segmento alrededor del eje longitudinal del mesosigma.

Se le considera como causa predisponente al megacolon o dolocolon, a lo que se agrega la longitud exagerada del mesosigma y su gran movilidad, asociada a anomalías de rotación.

Se han descrito como factores predisponentes, el peso excesivo del asa como consecuencia de la acumulación de materias fecales sólidas o pastosas, el estreñimiento y los procesos inflamatorios del mesosigma, dando lugar a mesosigmoiditis retráctiles que al acercar la base o pies del asa omega con sus dos componentes intestinales, en forma de U cerrada y acostada, favorecen la torsión.

En nuestro país es muy frecuente en la zona de altura, destacándose por algunos autores la influencia del factor alimentario y la carencia vitamínica, así como la gran ingestión de carbo-hidratos que dejan grandes cantidades de residuo colónico.

CUADRO CLÍNICO

Obstrucción Intestinal	Alta	Media	Baja
Vómitos	++++	+++	+
Distensión	Precoz		Tardíos
	-	++	++++
Vómitos y Distensión	-	++	+ ó -
Dolor Abdominal	Todos		
Falta de Eliminación de Flatos y Heces	Todos		

4. FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO

Después de una operación, en ocasiones el intestino delgado remanente compensa las pérdidas quirúrgicas con una hipertrofia de sus vellosidades, pero ciertas funciones sólo se cumplen dentro de determinados segmentos del intestino delgado y se pierden para siempre si se reseca el intestino.

Por lo tanto, es necesario tener en cuenta las funciones de estos segmentos para que al hacer una resección del intestino delgado el paciente no quede con graves síntomas incapacitantes. Esto fue demostrado por Lillehei y Wangenstein al referirse a la importancia del íleon terminal en las operaciones colónicas, pues comprobaron que es necesario dejar unos 30 a 40 cm de íleon terminal, o sobreviene una diarrea intratable.

Por esta razón, al íleon terminal se lo denominó "el extractor de agua" del intestino.

- **Fisiopatología del Ocluido**

Prácticamente es la misma que la del paciente peritoneal, sólo que en éste se agrega el cuadro tumoral, la sintomatología tóxicoinfecciosa por absorción peritoneal.

La acumulación de líquidos y gases en su lumen crea lesiones vasculares determinadas por éxtasis sanguínea, causada a su vez por falta de peristaltismo (por fatiga de la musculatura lisa) que normalmente exprime los vasos.

La hipersecreción que determina la congestión intestinal estimula los vómitos, si en este momento se remueve el obstáculo y se hidrata al paciente se soluciona el problema.

Si prosigue la oclusión se producen lesiones microscópicas por falta de irrigación llamadas brechas por donde son absorbidas sustancias tóxicas como histamina, proteasas, pancreatasas (al formarse las brechas destruyen las Zónula de Ocludens, que es el cemento intracelular y el espacio subepitelial de Gruenhagen).

Los vómitos llevan a la deshidratación e hipocloremia, otro factor de gran toxicidad. Las lesiones vasculares paralizan el intestino con los siguientes síntomas:

Estasis Sanguínea
Hemoconcentración

En el paciente obstruido se produce detención del tránsito intestinal, que se expresa clínicamente por una Distensión Abdominal.

La causa de la obstrucción (Obstáculo) y el colapso Distal del intestino son la causa de la falta de eliminación de flatos y materias fecales por el recto.

En el intestino obstruido se produce gran acumulación de líquidos y gases.

Con respecto a los LÍQUIDOS:

El líquido acumulado proviene parcialmente de lo ingerido pero principalmente de las secreciones de las Glándulas Digestivas:

- SALIVA 500 - 600 cc/24hr
- JUGO GÁSTRICO 1200 - 1500 cc/24hr
- JUGO PANCREÁTICO 1200 - 1500 cc/24hr
- BILIS 800 - 1200 cc/24hr
- INTESTINO DELGADO 2000 - 3000 cc/24hr

El total acumulado en 24 horas es de 5700 cc; que puede aumentar hasta 10 000 cc.

El líquido de las secreciones digestivas proviene del plasma, una vez ejercida su acción digestiva, se reabsorbe y vuelve al plasma, esto es lo que se conoce con el nombre de Ciclo Enteroplasmático.

En la obstrucción intestinal este ciclo se perturba, hay mayor secreción y menor resorción, lo cual ocasiona estancamiento de líquido en el intestino.

Uno de los acontecimientos más importantes durante la Obstrucción Intestinal es la gran pérdida de Agua y Electrolitos del cuerpo, causados principalmente por la distensión intestinal.

En primer lugar puede ocurrir el Vómito Reflejo como consecuencia de la distensión abdominal.

Además este vómito reflejo se perpetúa, puesto que a mayor distensión aumenta la secreción intestinal.

Los resultados metabólicos de las pérdidas de líquidos y electrolitos dependerán del sitio y duración de la obstrucción intestinal.

En el caso de obstrucción proximal, es decir, por encima del ángulo de Treitz, se produce gran pérdida de agua, Na^+ , Cl^- y K^+ ; lo que causa deshidratación con hipocloremia, hipopotasemia, lo que se traduce por una Alcalosis Metabólica.

En el caso de obstrucción distal existen grandes pérdidas de líquidos hacia el intestino, sin embargo las anomalías de las cifras de electrolitos séricos pueden ser menos espectaculares, quizás porque las pérdidas de ácido clorhídrico son casi nulas.

Se produce gran pérdida de Na^+ hacia la luz intestinal, que se traduce clínicamente como una Acidosis Metabólica.

Las pérdidas de líquidos y electrolitos dependen del:

- Grado de congestión venosa de la pared intestinal.
- Edema de la pared intestinal.
- Trasudación peritoneal.
- Tiempo que ha durado la obstrucción.
- Cantidad de vómito y succión nasogástrica.

Todo esto se traduce en:

- Hemoconcentración: Ht. Aumentado.
- Hipovolemia: PVC disminuida.
- Insuficiencia Renal: Oliguria.
- Shock.
- Muerte.

Durante la Obstrucción intestinal ocurre una gran proliferación bacteriana.

Normalmente el Intestino Delgado está casi estéril, o puede contener pequeñas cantidades de bacterias. Esto se explica debido a la peristalsis normal del intestino.

Pero durante la estasis del intestino delgado las bacterias proliferan con suma rapidez, su multiplicación se produce en forma geométrica.

El contenido del intestino, por lo tanto, se hará "Fecaloideo" durante la obstrucción, a causa de las bacterias.

El contenido del intestino es tóxico y es necesaria la presencia de bacterias para la producción de estas toxinas.

Estas toxinas no pasan por la mucosa normal. En el caso del obstruido toma mayor importancia la absorción que su producción. El daño producido en la pared intestinal sobre todo en su vascularización por la distensión abdominal va a favorecer la absorción de las toxinas.

Los síntomas se pueden correlacionar con la formación de estas toxinas en el intestino.

La distensión intestinal actúa directamente sobre la pared intestinal:

1. Sobre las terminaciones nerviosas de Meissner y Auerbach, que se traducen clínicamente con aumento del peristaltismo y que se expresa clínicamente con dolor abdominal que se presenta en ondas con periodos de calma, pero esto tiene un límite hasta que se presenta un periodo de calma total que se traduce como Íleo Paralítico Secundario.
2. Sobre el sistema circulatorio: primeramente sobre las vénulas produciendo retardo en la circulación, lo que trae como consecuencia congestión, edema.

Si la distensión continúa, se afectan las arteriolas, lo que trae como consecuencia isquemia, gangrena, perforación, peritonitis, shock, muerte.

Pero en el caso de la Obstrucción Intestinal también existe compromiso de los órganos torácicos por la elevación del diafragma.

A nivel del pulmón pueden existir espasmos reflejos que pueden producir Atelectasia. A nivel del corazón, retardo en la circulación de retorno que trae como consecuencia Arritmias.

A nivel de los miembros inferiores, estasis venosos que pueden producir Trombosis venosas.

5. ETIOPATOGENIA

En el ocluido se produce detención del tránsito intestinal. Hay gases y líquidos acumulados por encima del obstáculo, lo que condiciona dilatación proximal del intestino, que se expresa clínicamente por la distensión abdominal. Más allá del obstáculo existe colapso distal. Obstáculo y colapso son la causa de la falta de eliminación de materia fecal y gases por el ano.

El Líquido: La acumulación del líquido por encima del obstáculo proviene en parte de lo ingerido, pero principalmente de las secreciones de las glándulas digestivas, cuya cantidad en el ocluido sobrepasa los ocho litros diarios.

Los Gases: Proviene 2/3 de aerofagia y 1/3 de formación local en el intestino (de esta formación intestinal 2/3 sobrepasan por difusión sanguínea y 1/3 por putrefacción y fermentación).

El vómito: Para expulsar el exceso de líquido acumulado por encima del obstáculo.

Cólico Intestinal: El aumento de la distensión abdominal excita la contracción del intestino, esta contracción producida en forma violenta y desordenada da origen al cólico.

En un estadio más avanzado, las proteasas y pancreatasas absorbidas producen desintegración de los tejidos, liberando cuerpos nitrogenados que no atraviesan el filtro renal, elevando las tasas de urea y creatinina en la sangre (Lámina 5:1). Al mismo tiempo aumenta el bicarbonato en el plasma con la pérdida de cloro, lo que produce alcalosis, con alteraciones del centro respiratorio, así llegamos a estadios más avanzados, en los que encontramos:

- Un síndrome general asociado a Síndrome Humoral.
- Toxemia.
- Desequilibrio Hidroelectrolítico.

En este estadio el paciente tiene una fisonomía especial:

- Fascies Desencajada,
- Mirada Inexpresiva,
- Ojos Hundidos.
- Gran deshidratación (signo del Pliegue Positivo).
- Adelgazamiento marcado.
- Lengua seca.
- Hipotermia.
- Respiración superficial y acelerada.
- Extremidades frías.
- Piel seca.
- Oliguria.
- Meteorismo en aumento.
- Colapso Periférico y el síndrome confusional en intoxicados, que termina con la vida del paciente.

● Semiología

Inspección de abdomen meteorizado, ondas peristálticas visibles.

Palpación: Chapoteo cuando el ciego está distendido (oclusión del intestino grueso), en las oclusiones del delgado pueden haber puntos dolorosos.

Percusión y Auscultación: Se descubre falsa ascitis, ruidos hidroaéreos o latidos cardiacos (Signos de Bayley). La auscultación con la percusión es el signo de Kiwull.

Tacto rectal, para investigar la presencia de tumores o fecalomas.

● Exámenes Auxiliares

Toman en el caso de Obstrucción Intestinal una gran importancia, debida a que los mismos nos van a

confirmar nuestro diagnóstico.

Es de vital importancia:

- a) Grupo Sanguíneo-Rh.
- b) Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda.
- c) Hematocrito elevado.
- d) Examen de Orina completo: densidad aumentada, oliguria, cilindros granulosos y hialinos.
- e) Úrea y Creatinina aumentados.
- f) Pero dentro de los exámenes auxiliares toman especial importancia la radiografía simple de abdomen en las posiciones de pie y de decúbito.

El líquido y el aire son dos elementos que interpretados radio-lógicamente nos darán las imágenes de niveles hidroaéreos.

De acuerdo al tiempo de obstrucción existirá edema de pared intestinal.

Cuando la OI es inicial existe una imagen en Rosario.

Las asas yeyunales presentan en sus bordes finas estriaciones (pliegues de Kerkring) que corresponden a la forma y disposición que imprimen a la mucosa intestinal las válvulas conniventes, dando imágenes que se han comparado con "pilas de moneda"- "resorte".

En el Íleo Adinámico o Paralítico secundario a peritonitis o Íleo Paralítico con ascitis las asas aparecen redondeadas con sus contornos engrosados por el exudado interpuesto entre ellas.

6. TRATAMIENTO

Quirúrgico: Laparotomía para remover el obstáculo previa compensación de la deshidratación, del trastorno hidroelectrolítico y antibióticos para impedir la proliferación bacteriana en la región de la oclusión.

Técnica de resección

Una vez determinada la extensión de la resección, se procede de la siguiente manera:

Para evitar el derrame de contenido enteral en el campo operatorio, ordénese con suavidad el intestino delgado desde el área de la resección y colóquense sin fuerza clamps no aplastantes proximal y distal en el intestino.

Luego cúbrase la herida con compresas limpias y húmedas. Es importante no manipular el intestino con ningún instrumento aplastante, como pinzas.

Ábrase el peritoneo del mesenterio para ligarlo en forma individual. Es importante evitar las tomas grandes de grasa y vasos juntos, porque los pedículos isquémicos son buenos medios de cultivo y conducen a la formación de adherencias.

Límpiese el mesenterio respecto de la pared intestinal más o menos hasta un centímetro de la línea de resección, de modo que cada sutura de la anastomosis esté bien ubicada en la capa apropiada de pared intestinal y no a ciegas en un penacho de grasa.

El intestino se secciona entre pinzas rectas aplastantes (como de Kocher o de Ochsner), con cierta angulación en dirección contraria al segmento patológico. Esta angulación aumenta la circunferencia de la luz.

Anastomosis

En 1887 Halsted publicó un artículo sobre sus experiencias en anastomosis del intestino delgado. Hágase una anastomosis terminoterminal del intestino.

Las suturas deben penetrar a suficiente profundidad como para incluir la submucosa, pero sin penetrar en la mucosa. La sutura seromuscular, es decir, la que sólo toma el peritoneo y los estratos musculares de la pared intestinal, en realidad produce una anastomosis carente de fuerza tensional.

Inviértase la mucosa para reducir la filtración anastomótica y la formación de fístulas. Antes de emprender la anastomosis, hágase una minuciosa hemostasia de los extremos seccionados.

El grado de éxito depende de la medida en que el cirujano cumpla los principios del manejo atraumático de los tejidos, asepsia, colocación correcta de cada sutura y mantenimiento de una irrigación sanguínea adecuada y de una luz satisfactoria.

6.1. Obstrucción del Intestino delgado

La obstrucción adhesiva del intestino delgado se ha convertido en una de las muchas enfermedades de la sociedad industrializada del siglo XX. En el mundo en general, la hernia es la causa más común de

obstrucción intestinal, seguida por el cáncer.

Diagnóstico

Se presenta dolor abdominal, estreñimiento y distensión.

Muchas veces el comienzo de la obstrucción es acompañado de vómitos y tienen un olor fecaloide cuanto más tarde aparecen los vómitos. En la obstrucción colónica, después de la emesis refleja, los vómitos pueden faltar por completo. Los pacientes con obstrucciones parciales también pueden tener una diarrea que desorienta al clínico, durante los episodios obstructivos la función de absorción normal del intestino se invierte y se produce una secreción neta. Muchas veces el dolor que acompaña a la obstrucción mecánica es de tipo cólico, a diferencia del dolor constante del íleo por pielonefritis o enfermedad inflamatoria de la pelvis.

Al examinar al paciente puede observarse distensión (meteo-rismo). Al auscultar el abdomen pueden detectarse borborigmos peristálticos y ruidos intestinales agudos cuando la obstrucción es inicial o parcial. En el íleo y en la obstrucción intestinal tardía, el abdomen es silencioso.

Una parte importante del examen abdominal es la detección de un bulto o de sensibilidad a la palpación. Con el examen del tórax se puede descartar una neumonía, que acompaña a menudo al íleo reflejo.

La evaluación de laboratorio debe comprender un análisis de orina y un recuento hematológico completo para estimar el estado de hidratación. La anemia y la leucocitosis también son datos importantes. El recuento plaquetario, estudios de la coagulación, de importancia obvia en todo candidato para una operación mayor, además medir los niveles de electrolitos y de los gases en la sangre arterial. Son necesarias las radiografías del abdomen para diferenciar entre el íleo, en el que aparecen asas en C en la exposición con el paciente erguido, y una obstrucción mecánica, en la cual son características las asas en J invertida.

Tratamiento no operatorio

Requieren reanimación, no importa que se les opere o no, y la reposición de todas las pérdidas de líquidos y electrolitos anteriores y si la reanimación es correcta es necesario medir la emisión urinaria y la densidad de la orina. La aspiración nasogástrica alivia el apremio de vomitar y evitar la distensión gaseosa adicional del abdomen.

Los antibióticos no hallan cabida en la reanimación inicial del paciente, pero una vez que se decide operar y si se sospechan complicaciones sépticas, es importante hacer antibioticoterapia en el preoperatorio.

Es primordial determinar a qué pacientes se les puede mantener en observación sin peligro y a cuáles hay que reanimar y explorar sin pérdida de tiempo. Stewardson y col. siguieron los criterios clínicos y sugieren que en pacientes en los cuales el recuento hematológico, la temperatura y la frecuencia cardíaca se mantienen normales y no tienen sensibilidad a la palpación del abdomen, se puede adoptar una actitud expectante mientras continúe la mejoría, en los pacientes en los cuales dos o más de estos criterios son anormales, tienen una gran probabilidad de infarto isquémico y requieren una exploración inmediata.

Se idearon varias sondas intestinales largas para hacer el tratamiento preoperatorio o no quirúrgico, estas sondas deberían pasar desde la nariz a través del estómago y descender por el intestino delgado hasta el sitio obstruido, donde proveerían descompresión, pero Wangenseen demostró que la distensión gaseosa suele deberse al aire deglutido. La eliminación del aire deglutido es la función primaria de la sonda nasogástrica.

El empleo de sondas intestinales largas en el preoperatorio entraña sus peligros. Otras complicaciones comprenden intususcepción del intestino delgado al retirar la sonda, obstrucción intraluminal del intestino por globos.

Tratamiento quirúrgico

Los principios del tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal son:

- 1) aliviar la obstrucción,
- 2) descomprimir el intestino dilatado, y
- 3) prevenir la obstrucción recurrente, si es posible.

Otros Tratamientos

1) Médico:

- a) Hidratación
- b) Sonda Nasogástrica

La más utilizada es la SNG de Levine, ésta es flexible, tiene una longitud de 1,25 mt., su extremo es romo y cerrado. Presenta 4 orificios alternos en los últimos 8 cm. La primera marca se encuentra a los 45 cm.

De su extremo romo, luego siguen tres marcas más a los 55, 65, y 75 cm. Entre los 45 y 65 cm. estamos en plena cavidad gástrica.

- c) Sonda Vesical.
- d) Sonda Rectal, sólo en los casos de OI Baja.
- e) Antibioticoterapia.

2) Quirúrgico

El tratamiento definitivo de la OI es quirúrgico y va dirigido a eliminar la causa que originó el trastorno para restablecer el Tránsito Intestinal normal.

En el caso de las Hernias encarceladas o Estranguladas se debe realizar una Hernioplastia con resección del órgano comprometido después de realizar maniobras de resucitación si se trata de asa intestinal, resección y anastomosis T-T en uno o dos planos según criterio del cirujano.

En el caso de Bridas y Adherencias la intervención quirúrgica va dirigida a la liberación total de las mismas mediante disección roma y cortante, tratando en lo posible de no lesionar la serosa intestinal.

Es importante recordar que existen casos en los cuales los procesos oclusivos por bridas y adherencias se producen en forma iterativa, en estos casos se puede realizar la Técnica de Noble que consiste en la plicatura de asas intestinales en sectores de 15 a 25 cm de longitud y la acomodación transversalmente en la parte superior del yeyuno y verticalmente en las asas ileales.

Las Enterostomías son las operaciones destinadas a derivar el contenido entérico hacia el exterior. Cuando la fístula se crea sobre el Yeyuno ó Ileon reciben el nombre de Yeyunostomía o Ileostomía.

La técnica de Witzel es la que ha tomado mayor divulgación.

Mediante la técnica de la Enterostomía se brinda la posibilidad de efectuar un acto operatorio adecuado por la mayor visibilidad y accesibilidad, el cierre de la laparotomía se facilita extraordinariamente. Hay eliminación de gas intestinal y el contenido tóxico, facilitándose las suturas intestinales que se hubieran realizado.

Las Colostomías son intervenciones que ponen en comunicación el Colon con el exterior y tienen por finalidad la derivación de las materias fecales a través de un orificio creado artificialmente.

La abertura puede practicarse de inmediato o postergarse (abertura diferida). Son también llamados anos contranatura o fístula, colónicas.

La Fístula Estercorácea es la comunicación del colon con el exterior, producida espontánea o accidentalmente como consecuencia de procesos inflamatorios o tumores complicados, o por fallas técnicas.

Las colostomías pueden establecerse con carácter definitivo o temporario cuando se piensa en la posibilidad de restablecer el tránsito normal intestinal.

Hay tres tipos anatómicos de Colostomías:

1. Colonostomía terminal o colonostomía tubular simple o circunferencial.
En general se trata de colonostomías definitivas.
Este procedimiento se utiliza en la operación de Miles (Resección Abdominoperineal) y en la Operación de Hartmann (Cierre del segmento Distal rectal).
 2. Colonostomía bitubular: en escopeta de dos caños o con extremos separados o divorciados o mantenidos con puente seromusculomucoso.
Es la operación de Paul-Bloch-Mikulicz.
 3. Colonostomía sobre un bucle intestinal. Tiene su principal indicación en los casos de obstrucción intestinal del Colon descendente, sigmooide o recto.
La Transversostomía de Wangensteen es la técnica que cuenta con mayor número de adeptos.
-

Estómago

14.1. Úlcera Péptica y Cirugía
Drs. Wilfredo Febres Acosta,
Rolando Uribe Vega

GENERALIDADES

La enfermedad Ácido Péptica incluye la Esofagitis por Reflujo, la Gastroduodenitis Erosiva y la Enfermedad Ulcerosa.

- La Esofagitis por Reflujo, enfermedad crónica con episodios de agudización, se produce por el contacto del contenido gástrico o intestinal en la mucosa esofágica, debido en la mayoría de casos a la relajación del esfínter esofágico inferior y en cuya patogénesis algunos autores involucran al *H. pylori*. Se caracteriza por lesiones en la mucosa esofágica que van desde "cambios mínimos" como el eritema, edema o friabilidad, hasta la ulceración o erosión. Los síntomas son dolor, regurgitación y pirosis, pudiendo llegar a la hemorragia o estenosis. El diagnóstico es clínico, endoscópico, por monitoreo ácido de 24 horas. El tratamiento es médico en la gran mayoría de casos. La cirugía se reserva para casos complicados, basada en los procedimientos antirreflujo con métodos tradicionales o con cirugía laparoscópica que está dando magníficos resultados,
- La Gastroduodenitis Erosiva, presenta erosión múltiple en cuerpo y antro gástrico y en el duodeno. Pueden ser idiopática, por fármacos y las llamadas "úlceras de stress". Las idiopáticas posiblemente son causadas por reacción de hipersensibilidad, como lo demuestra el hallazgo de IgE en la lámina propia de la pared gástrica de estos pacientes. El síntoma más importante es la hemorragia. El diagnóstico es endoscópico y patológico.

El tratamiento es médico, salvo las hemorragias masivas no controlables. En las gastritis por fármacos pueden producirse ulceraciones agudas con sangrados importantes. Es posible que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas haga propicia la desprotección de la mucosa gástrica. El diagnóstico es clínico, endoscópico y biopsico. Las úlceras de stress se asocian a compromisos graves del estado general (Úlceras de Curling, Úlceras de Cushing) . También se observa en pacientes que están en UCI. La sepsis es el factor etiológico más importante. La hemorragia es una de sus complicaciones que pueda necesitar un tratamiento quirúrgico.

1. ÚLCERA PÉPTICA

La úlcera péptica benigna, llamada así por la asociación del complejo ácido clorhídrico-pepsina en su formación, es una lesión destructiva de la mucosa y la muscularis mucosa del estómago y duodeno, es menos frecuente en el esófago y rara en el yeyuno.

Entre nosotros la edad promedio en úlceras gástricas es de 40 años, 35 para las duodenales. La relación en cuanto al sexo es de 2 a 1 en favor de los varones. La incidencia de las duodenales es 3 a 5 veces mayor que las gástricas. Hace dos o tres décadas la frecuencia promedio de presentación se calcula entre 2 y 10 % de la población. Actualmente la incidencia ha disminuido, sobre todo la duodenal, aunque por radiología y endoscopia comprobamos que las duodenales siempre superan a las gástricas. Sin embargo, el número de casos con úlceras complicadas que acuden a los servicios de Emergencia son similares a décadas pasadas.

1.1. Anatomía

El estómago tiene cuatro capas:

- a. Serosa o peritoneal, que lo envuelve en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el epiplon menor o gastrohepático, el epiplon mayor o gastrocólico y el epiplon gastroesplénico que termina en el ligamiento frenogástrico. Esta capa serosa es gruesa y un magnífico aliado para el cirujano.
- b. Capa muscular, constituida de dentro hacia afuera por fibras oblicuas, circulares y longitudinales.
- c. Capa submucosa, de tejido conectivo y donde discurren los vasos y nervios que terminan en la mucosa.
- d. Mucosa, capa gruesa, de 1 mm de espesor, donde microscópicamente pueden observarse los pliegues, los surcos y zonas planas alrededor de los surcos donde se encuentran las fosillas gástricas. Histológicamente se encuentran en cada región las glándulas correspondientes: Cardiales, fundocorporales, antrales y pilóricas. En el fondo y cuerpo están las células principales y

parietales, productoras de pepsina y ácido clorhídrico. Las células del cuello producen moco. La estructura de las células antrales, algo diferentes a las anteriores, segregan gastrina y otras hormonas.

El píloro es el orificio distal, que se palpa como un grueso anillo muscular, que deja percibir las muy constantes venas de Mayo.

Las arterias del estómago proceden de ramas del tronco celíaco, la coronaria estomáquica y la pilórica discurren por la curvatura menor.

Las gastroepiploicas derecha e izquierda lo hacen por la curva mayor. Los vasos cortos de la esplénica van a la tuberosidad mayor.

Las venas del estómago van en su gran mayoría a la porta. En la curva menor el arco venoso es parecido al arterial. La vena coronaria y pilórica descienden por el eplon menor y desembocan en la porta. El arco venoso de la curva mayor forman la gastroepiploica izquierda y derecha. La derecha termina en la mesentérica superior.

Los linfáticos del estómago drenan a 16 grupos ganglionares, algunos de los cuales avanzan hasta los lumboaórticos.

La innervación gástrica está dada por fibras parasimpáticas y fibras simpáticas. Las primeras conforman los nervios vagos, que originados en el décimo par craneal, llegan al esófago inferior, formando dos troncos: el izquierdo o anterior, y el derecho posterior. A nivel del estómago, dan ramas menores terminando en el antro, constituyendo el nervio de Latarjet, que a su vez se divide en tres o cuatro terminales, conocidas como "pata de cuervo". Las fibras simpáticas procedentes del plexo solar, van a innervar el estómago por su curvatura mayor.

1.2. Anatomía Patológica

Las úlceras gástricas y duodenales suelen ser agudas y crónicas (Lámina 3:1). Las agudas, circunscritas a un defecto necrótico, pueden penetrar más allá de la muscularis mucosa, y aun perforar toda la pared. Las úlceras crónicas muestran al microscopio sus cuatro capas: exudado inflamatorio superficial, necrosis fibrinoide, capa de tejido de granulación y tejido fibroso, denso o cicatrizal. La mayoría miden 1 cm pudiendo llegar las gástricas a 4 cms y a 3 cms las duodenales. Johnson divide las úlceras gástricas en tres tipos: Tipo I, ubicadas en curvatura menor encima de la incisura angularis; Tipo II, localizadas en antro, son secundarias a una úlcera duodenal; Tipo III, yuxtapilóricas, de patogenia semejante a la úlcera duodenal.

1.3. Fisiopatología

Hay factores agresivos que promueven la ulceración y que son contrarrestados por procesos defensivos y reparadores. Entre los factores agresivos están el ácido, la pepsina y los antiinflamatorios esteroides y no esteroides. Si nos referimos a la secreción gástrica ácida, vemos que en ella están identificados receptores en la membrana de las células parietales que activan a tres sistemas independientes: endocrino (gastrina), neural (acetilcolina), y paracrino (histamina). También está establecido que a nivel de los mensajeros intracelulares, la histamina sigue la vía del AMP cíclica, mientras que la acetilcolina y la gastrina van por el canal del calcio, convergiendo luego sinérgicamente. Si se anula uno de estos sistemas, se produce una disminución de la secreción ácida. Si bloqueamos todos los mensajeros intracelulares, la hipersecreción ácida quedará controlada.

Más allá de los receptores de la membrana y los mensajeros intracelulares, se llega a la túbulo-vesícula y el canalículo donde está la bomba de protones para el recambio H^+ por K^+ . De aquí fue fácil comprobar que la adenosina trifosfatasa H^+/K^+ es necesaria e indispensable para el bombeo y los derivados del benzoimidazol (omeprazole) inhiben al máximo la secreción gástrica.

En cuanto a la defensa y reparación de la mucosa, tenemos en primera línea la capa de moco que cubre la mucosa gástrica y duodenal, así como la secreción de bicarbonato por las células epiteliales, que a su vez ayudan a prevenir la penetración ácida. El flujo sanguíneo también es importante para la conservación de la integridad gastroduodenal, así como las uniones celulares (membrana apical).

En seguida, siempre refiriéndonos al aspecto etiopatogénico de la úlcera gástrica y duodenal, mencionamos que en 1983, J. B. Marshall y J. R. Warren describen la existencia de bacterias espirilares en biopsias gástricas y relacionan esa infección como causa patogénica de la gastritis crónica activa y de la úlcera gastroduodenal. Desde entonces, en el mundo entero, incluyendo nuestro país, se han realizado múltiples trabajos de investigación para aclarar y precisar esta patología. Se sabe que el *Helicobacter pylori* (HP), como se llama esta bacteria, produciría una reacción inflamatoria en el antro gástrico, con disminución de las células D, disminución del efecto inhibitorio de la somatostatina sobre las células G del antro, que al final va a producir una hipergastrinemia con aumento de secreción ácida, metaplasia gástrica en el duodeno, colonización del HP en ese segmento, duodenitis crónica y úlcera duodenal. También se ha llegado a afirmar que esta gastritis crónica sería una condición patogénica para el adenocarcinoma gástrico y aun para el Linfoma. Finalmente diremos que el HP, es agresor ?, un

comensal?, un mito? El tiempo lo dirá.

Se describen varias asociaciones de la úlcera péptica con otras enfermedades como pancreatopatía crónica, cirrosis hepática, síndrome carcinoide, hiperparatiroidismo, hipergastrinemia, entre otras.

1.4. Síntomas

La úlcera péptica produce dolor, localizado en el epigastrio, generalmente tipo ardor, con remisiones y exacerbaciones rítmicas y periódicas. A veces no hay dolor pese a una úlcera activa o desaparece sin que haya cicatrizado. Hay otros síntomas de tipo dispéptico, tales como la sensación de llenura epigástrica, distensión postprandial, sensación nauseosa, que a veces se alivia con los eructos. Hay que recordar que hay patologías no ulcerosas que ocasionan estas mismas molestias. Por otro lado hay que recalcar que muchas veces la úlcera péptica debuta clínicamente con una de sus complicaciones, en especial la hemorragia y la perforación.

1.5. Diagnóstico

Es clínico, radiológico y endoscópico. Sin ser infalible, la endoscopia es la preferida por los médicos y la mayoría de pacientes. La radiografía tiene un 8 a 20% de falsos positivos y hasta un 32% de falsos negativos. Para el cirujano, el examen radiográfico del duodeno es muy importante, ya que aparte del diagnóstico, nos muestra una imagen del área bulbar, que servirá de guía para una eventual intervención quirúrgica. En cuanto a la endoscopia, aparte de la precisión diagnóstica de la úlcera péptica, que supera el 95%, permite perentoriamente realizar biopsias de los bordes y de su base, si la lesión es crónica.

1.6. Complicaciones

a. Hemorragia

Está comprobado que entre el 15 y 20% de los pacientes con úlcera péptica, tendrán por lo menos un episodio hemorrágico durante su enfermedad.

A veces esta hemorragia es asintomática, y en un 85% cede espontáneamente.

La mortalidad por úlcera hemorrágica aumenta con la edad. También el porcentaje es alto, llega al 70% cuando sobreviene durante su hospitalización.

La hemorragia puede ser mínima, pequeña, mediana y masiva. Es mediana cuando las pérdidas están entre 350 a 750 ml de sangre en 24 horas. En la masiva, está por encima de los 750 ml pudiendo en estos casos llegar al shock.

Estas pérdidas pueden ser compensables y no compensables. Un hematocrito inferior a 30%, o una Hb menor de 8 grs aumenta la severidad del pronóstico.

El tratamiento comienza con reposición de soluciones isotónicas, seguida de transfusiones de sangre. Si se dispone de una Unidad de sangrado, como suele llamarse a este sector de la emergencia, se monitorizará al paciente, instaurando medidas inmediatas de reanimación. Se continuará con la terapia farmacológica: vasopresores, bloqueadores H₂, Omeprazole, etc., seguida de la terapia endoscópica: coagulación térmica, láser de argón o de neodimio (Nd:Yag), fármacos esclerosantes, probeta caliente, etc. Si no se consigue una estabilidad hemodinámica, la cirugía es perentoria.

La clasificación de Forrest permite evaluar endoscópicamente la persistencia del sangrado. Se considera:

I Lesión sangrante activa	II Estigmas de sangrado reciente	III Ausencia de signos de sangrado
IA Sangrado en chorro	IIIA Vaso no visible sangrante	
IB Sangrado en capa	IIB Manchas o coágulo adherido	

b. Perforación

La Perforación es otra de las complicaciones de la úlcera péptica, algo más frecuente en varones y en edades comprendidas entre los 30 a 50 años (Lámina 3:2).

En nuestra experiencia hospitalaria en las últimas tres décadas, hemos comprobado que el número de casos que se atiende en la Emergencia no ha disminuido, como sí ha sucedido con los pacientes que se internan para cirugía electiva.

Hay tres tipos de perforación:

- a. Agudas: son las más comunes, localizadas en cara anterior de estómago y duodeno y que, al producirse, inundan la cavidad peritoneal.
- b. Subagudas: bloqueadas parcialmente por adherencias, son poco frecuentes.

c. Crónicas: horadan y penetran a vísceras sólidas como el páncreas o el hígado y bazo.

El tamaño de la úlcera, o mejor dicho de la perforación, varía entre pocos milímetros a un par de centímetros. El 10% a 20% de pacientes con perforación, refieren no haber tenido síntomas anteriormente. Un 20% acusan síntomas dispépticos. El 30% a 50% referían antecedentes de enfermedad ulcerosa.

El síntoma principal es el dolor, que comienza generalmente como una urgencia abdominal: dolor súbito, agudo, intenso, que comenzando en epigastrio se difunde rápidamente a todo el abdomen, predominando en flanco y fosa ilíaca derecha. En pocas horas hay reacción peritoneal con su corte de náuseas, vómitos, fiebre, llegando a la contractura de la pared abdominal.

El diagnóstico es clínico, aunque debe confirmarse con una radiografía simple de abdomen. Puede emplearse la paracentesis. De ser posible una endoscopia alta, aclararía aún más el tipo y localización de la perforación.

El tratamiento es quirúrgico. Los procedimientos los describimos más adelante. Si por alguna circunstancia el paciente no aceptaría ser operado, como sucedió en alguna oportunidad, se procederá a una aspiración naso-gástrica continua, alimentación parenteral y antibióticoterapia masiva. El resultado es incierto, pero cuando el diagnóstico es temprano y la perforación es aguda pueden conseguirse resultados satisfactorios.

c. Obstrucción

La obstrucción por úlcera péptica se debe al proceso fibrótico que produce su cicatrización, impidiendo el pasaje del contenido gástrico. Esto ocurre con las úlceras duodenales y también con las pilóricas, y aun las situadas en la vertiente gástrica del canal pilórico. La obstrucción es gradual e intermitente, produciendo una dilatación gástrica progresiva. Si a esto agregamos el espasmo y el edema inflamatorio, nos explicamos por qué en un momento la obstrucción será total.

La sintomatología es variada. El dolor es irregular y de poca intensidad. En cambio aparecen las náuseas y vómitos progresivos, con pérdidas de líquidos y electrolitos, que pueden llevar a cuadros de alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica. Hay anorexia y pérdida de peso. En el examen clínico regional se pueden comprobar los movimientos peristálticos (Signo de Kussmaul) y succión abdominal positiva. Nunca olvidar que estos mismos síntomas y signos se presentan en el cáncer gástrico.

La radiografía y la endoscopia altas, previa limpieza del estómago, darán más claridad al diagnóstico. La biopsia endoscópica es mandatoria.

d. Intratabilidad

Esta situación no es una complicación, pero se presenta en algunos casos. Pese a los adelantos en el tratamiento médico de la úlcera péptica hay pacientes que no responden a los esquemas. Una úlcera duodenal que no cicatriza a las ocho semanas de tratamiento, se considera refractaria; en el caso de la úlcera gástrica, cuando no lo hace a las doce semanas. Claro que hay motivos para esta falla en la cicatrización, tales como una infección por *Helico-bacter pylori*, uso de AINES, incumplimiento de las indicaciones por parte del paciente, y condiciones como el gastrinoma. Todo esto puede dar lugar a complicaciones, que no sólo aumentan el factor costo-beneficio, sino ensom-brecen el pronóstico

1.7. Técnicas abiertas para el tratamiento de las complicaciones de la úlcera péptica (Lámina 7)

a. Gastroenteroanastomosis

Fue utilizada antiguamente como tratamiento de úlceras gástricas bajas o úlceras duodenales no complicadas o con suboclusión pilórica. Consiste en una anastomosis latero-lateral de cara anterior de estómago a borde antimesen-térico de yeyuno, a unos 15 cm del Treitz, habitualmente antecólica y anisoperistáltica. Actualmente se emplea como una forma de drenar el estómago cuando se realiza una vaguectomía troncular.

Hay otras formas de gastroenteroanastomosis, siendo la Y de Roux la más conocida.

b. Píloroplastías

Hay muchas formas de realizarlas. La más usada es la de Heinecke-Mikulicz, que consiste en seccionar el píloro, siguiendo el eje longitudinal, y cerrarlo en forma transversal. La finalidad es aumentar el lumen gastroduodenal. Es otra forma de facilitar el vaciado gástrico después de una vaguectomía troncal. Hay otras formas de píloro-plastías que son algo más laboriosas que la antes citada.

c. Gastrectomías subtotales

La mayor parte de veces se realizan gastrectomías subtotales distales, es decir que la resección

comprende el antro, pudiendo incluir el cuerpo o parte del fondo gástrico. En la parte inferior la sección se hace a 2, ó 2,5 cm del píloro en el bulbo duodenal.

La primera gastrectomía subtotal distal la realizó Theodoro Billroth, el año 1881, en una paciente con una tumoración pilórica maligna. Sobrevivió mas de seis meses. El cirujano resecó el píloro y una pequeña parte del antro, realizando una anastomosis gastroduodenal termi-noterminal. Esta operación es llamada Billroth I. Cuatro años después, el mismo autor realizó otro tipo de gastrectomía subtotal distal: resecó el antro, cerró el muñón duodenal y anastomosó el muñón gástrico al yeyuno, a 15 cm del Treitz, en forma laterolateral y anisoperis-táltica. Esta operación se llamó Billroth II.

Con el tiempo esta técnica fue modificándose, siendo las más conocidas la de Polya y la de Hofmesister-Finsterer, que consisten, respectivamente, en anastomosar el muñón gástrico empleando toda la circunferencia de su boca, o cerrando un segmento de dicho ostoma.

d. Gastrectomía total

A veces la úlcera puede estar en la región subcardial, o fibrosar gran parte de la curvatura menor, o haber más de una úlcera, en tales casos cabe la posibilidad de una gastrectomía total.

e. Vaguetomías

Hay que recordar que hay variaciones en cuanto a posición, tamaño y número de ramas vagales a nivel abdominal. En el mayor número de casos los nervios vagos gástricos se originan en los plexos esofágicos, formando un tronco anterior izquierdo y otro posterior derecho.

La vaguetomía troncal fue realizada y descrita por Dragtedt y Owens el año 1943. Con sólidos fundamentos fisiopatológicos, que les permitió corregir la atonía gástrica de sus primeras intervenciones. El empleo de una gastrotomía, piloroplastia, gastroenteroanastomosis o una antrectomía, eliminan esta disfunción vagal.

f. Vagotomía selectiva

Griffith, en 1962, realiza la primera vagotomía selectiva, consistente en seccionar el vago respetando las ramas que van al hígado, vesícula biliar, páncreas e intestinos, para evitar los efectos de esa denervación. Dificultades técnicas para el cirujano y las discutidas ventajas prácticas relegaron el empleo de este método.

g. Vagotomía Gástrica Proximal

En 1969, Johnston y Wilkinson, en Inglaterra, y los dinamarqueses Andrup y Jensen, en 1970, realizan respectivamente la "vagotomía altamente selectiva" o la "vago-tomía de las células parietales", que en buena cuenta consiste en denervar el territorio de las células oxínticas, dejando libre el antro y el píloro (Lámina 6:3).

El procedimiento cumple los fines fisiopatológicos, siempre que no se dejen filetes vagales sobre todo a nivel del ángulo de Hiss, que siendo constante no es fácil de ubicar. El método no necesita resecciones o drenajes, o sea que no hay anastomosis. Las complicaciones postoperatorias son mínimas y los resultados mediatos son buenos. 5% de recidivas después de 5 años son semejantes a otros métodos.

h. Vaguetomía Troncal Posterior y Seromiotomía Anterior

Técnica atribuida a T. Taylor, consistente en una vaguetomía troncal derecha o posterior, seguida de una seromiotomía anterior, que permite seccionar los filetes vagales desde la unión cardioesofágica hasta el nervio de Latarjet, siguiendo una línea paralela a dos centímetros de la curvatura menor. Se termina uniendo los bordes de la serosa incindida, comprobando siempre no haber lesionado la mucosa gástrica. Los resultados no son mejores que las ultraselectivas o las tronculares.

• Cirugía Laparoscópica

Durante los últimos años de la presente década, el mundo quirúrgico ha incursionado en la cirugía gástrica y duodenal laparoscópica, en procesos agudos y crónicos, benignos e inclusive malignos. Entre nosotros, todavía son pocos los grupos que realizan este tipo de operaciones, pero el avance es satisfactorio y va ampliándose en cobertura y seguridad.

Con algunas variantes y sólo a título de información, diremos que el método consiste en establecer un pneumoperitoneo con dióxido de carbono a una presión promedio de 10 mmHg, a través de una punción en el área periumbilical (aguja de Veress). Consiguiendo esto, se retira la aguja y por el mismo sitio se introduce la cánula laparoscópica por donde se inserta la cámara (10 mm). Con la cavidad iluminada y visión directa, se introducen otras dos cánulas a la izquierda, sobre la línea auxiliar anterior (15 mm y 10 mm) y otra a la derecha de la zona subxifoidea (10 mm), por donde van los instrumentos tractores, cortantes, disectores, coaguladores, aspiradores, porta-agujas, etc. que permitirán a su turno, realizar la exploración, disección y otros actos quirúrgicos en la zona perigastro- duodenal, incluyendo eventuales suturas directas.

Para la sección de los segmentos digestivos (esófago, estómago, duodeno e intestinos), y para las anastomosis pertinentes, se emplea material y equipos mecánicos como Endoglia 30, que permite suturas mecánicas adecuadas.

La práctica quirúrgica de la cirugía abierta y una mayor experiencia guiada en esta nueva modalidad, permitirán valorar en un mediano plazo los avances, resultados y ventajas de los procedimientos en mención.

1.8. Indicaciones y Elecciones del Tratamiento Quirúrgico

a. Hemorragia

Varios son los factores que deben considerarse para ser tratada quirúrgicamente:

- Intensidad, persistencia y recurrencia del sangrado.
- Que los métodos endoscópicos como la electrocoagulación, mono o bipolar, fotocoagulación con láser, probeta caliente, no hayan dado resultados.
- Tiempo y tipo de control.
- Localización y características de la úlcera. Edad del paciente.
- Experiencia del equipo quirúrgico.

Si la úlcera es antral (Johnson I), el estado general compensado, paciente joven, una buena opción es la gastrec-tomía distal, 50% de resección.

Si la úlcera está en el píloro o la región pilórica puede indicarse la gastrectomía subtotal distal, o una vaguec-tomía troncular con piloroplastia.

En todos estos casos, si la hemorragia es activa, debe hacerse de inicio una gastrotomía para ligar el vaso sangrante. Aquí debemos recordar también biopsiar siempre los bordes de la úlcera gástrica y descartar malignidad. En úlceras penetrantes al páncreas y que están sangrando, hay que liberar de inicio la cara posterior gástrica ingresando por la curvatura menor, para yugular el sangrado de la zona ulcerada y continuar con la gastrectomía distal.

Hay casos poco frecuentes de úlceras gástricas altas de la curvatura menor.

En tales situaciones podemos emplear el procedimiento de Kelling-Dadiener que consiste en realizar una vaguectomía troncular más antrectomía y biopsia de los bordes de la úlcera. También existe el método de Pauchet, consistente en una gastrectomía distal, resecando una columna de la curvatura menor gástrica que incluya la úlcera.

Los resultados en casos de úlceras gástricas sangrantes operadas de urgencia no son buenos. La mortalidad está entre 10 y 20%. La incidencia de recidiva temprana de la hemorragia después de la vaguectomía troncal más piloroplastia es de 4%, mientras que después de la antrectomía y vagotomía es de 0,5% .

Para las úlceras duodenales sangrantes, debemos comenzar diciendo que si el paciente está en mal estado general, la sutura de la úlcera a través de una duodenotomía puede ser el único acto quirúrgico. No morirá por sangrado.

Para los otros casos debemos también considerar edad del paciente, tiempo de evolución de la úlcera, intensidad y frecuencia del sangrado, localización y grado de Forrest.

Si el paciente es joven, compensado, la primera opción es la vaguectomía troncular más piloroplastia; si hay experiencia en el equipo quirúrgico, la vaguectomía ultrase-lectiva es también una buena opción; si no hay fibrosis del duodeno, una vaguectomía troncular más antrectomía, seguida de un BI o de un BII es otra alternativa. En la bibliografía universal, en las múltiples Mesas Redondas, no hay consenso sobre este tema. Si agregamos la presencia del HP, y los nuevos métodos laparoscópicos u otras especialidades intervencionistas, tendremos que transcurrir por los métodos que nos han dado mejores resultados.

b. Perforación

El tratamiento de la perforación de una úlcera péptica a cavidad libre, debe ser quirúrgico e inmediato. Si el paciente es de edad, el estado general está comprometido y hubo demora en el diagnóstico, la intervención consistirá en un buen lavado de calidad y cierre primario de la perforación, con o sin epiploplastia, cirugía abierta o lapa-roscópica.

En pacientes jóvenes con estado general estable, diagnosticados tempranamente, procede el tratamiento definitivo. En las úlceras antrales puede hacerse una gastrectomía subtotal distal a lo Billroth I. Si la úlcera es más alta, conviene una Billroth II, sea de tipo Polya, Hofmeister-Finsterer, con cirugía abierta, salvo cirugía laparoscópica experta.

En las úlceras perforadas de duodeno, luego de la toilette y el cierre de la perforación, puede optarse por cualquiera de las vaguectomías. Nos inclinamos por una troncal con piloroplastia, incluyendo en ésta la perforación.

Si el píloro está estenosado y el bulbo fibrótico, preferible la antrectomía o vaguectomía con gastroenteroanastomosis.

c. Obstrucción por Úlcera Péptica

Nunca olvidar que ese cuadro obstructivo puede corresponder a un cáncer ulcerado. De no ser así, y el paciente es joven, muchos autores se inclinan por una vaguectomía troncular con antrectomía a lo Billroth II. En los pacientes mayores las alternativas serían la vaguectomía troncal con piloroplastia tipo Finney o Jaboulay, o con gastroenteroanastomosis, antecólica.

En la elección del método quirúrgico a emplear se debe considerar además del estado clínico del paciente, que es muy importante, la experiencia profesional del personal, médico y las facilidades hospitalarias.

Estómago

14.2. Cáncer Gástrico

Drs. Luis Montero Rospigliosi,
Godofredo Cuadros Lopez

En el Perú, como en muchos países, el Cáncer Gástrico continúa siendo la causa más frecuente de muerte por cáncer del tubo digestivo. En nuestro medio es la principal causa de muerte en varones.

La sintomatología que presenta esta enfermedad es muy amplia: Anorexia, disfagia, náuseas, vómito, dolor abdominal, distensión abdominal, diarrea, estreñimiento, tenesmos, ictericia, baja de peso, hematemesis, melena, etc. Estos síntomas y signos, al agruparlos, se pueden integrar en síndromes cuyo origen se interpreta de acuerdo al lugar donde se encuentra localizada la lesión o según estén alteradas las funciones digestivas.

Es muy importante la detección temprana del Cáncer Gástrico, no sólo para un adecuado diagnóstico sino para un oportuno y eficaz tratamiento quirúrgico. Para cumplir con este objetivo científico, actualmente se cuenta con técnicas radiológicas a doble contraste, estudios endoscópicos con fibroscopios flexibles y toma de muestras para biopsias.

Campañas Preventivo-Promocionales o Campañas de Detección en masa o sometimiento inmediato a técnicas radiológicas y endoscópicas, así como el estudio histológico de muestras de tejido gástrico ante el menor síntoma de malestares digestivos que presente un paciente, no importa cuál sea su edad, logran detectar en forma precoz esta enfermedad.

Se considera Cáncer Precoz, inicial o incipiente del estómago, a aquella lesión maligna que compromete la mucosa y/o submucosa y que puede tener metástasis en ganglios regionales. Los pacientes portadores de esta lesión son tributarios a Cirugía Curativa.

Cuando el Cáncer abandona estas capas y se infiltra a la capa muscular o serosa gástrica, se considera que el Cáncer es avanzado. Intentar un tratamiento quirúrgico curativo es mucho más limitado.

1. Clasificación del Cáncer Gástrico

Las neoplasias malignas del estómago se clasifican por:

Su estirpe histológica,
Su apariencia macroscópica,
Su localización,
Su estadio.

a.- Por su estirpe histológica, el 87,9% de las neoplasias son ade-nocarcinomas, también denominados Carcinomas Gástricos. En el 12,1% restante se encuentran los Linfomas, el Carcinoma Epidermoide, el Carcinoide, el Leiomiomasarcoma, el Rabdomiosarcoma, etc.

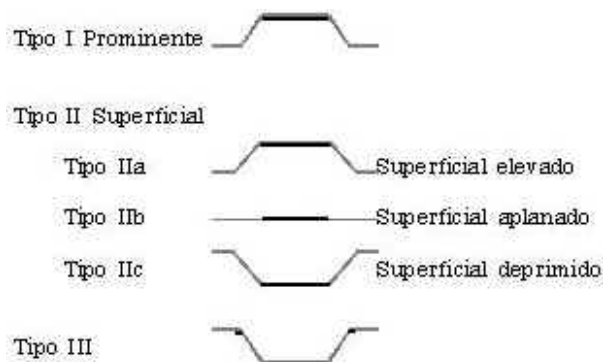
b.- Por su apariencia macroscópica, el Cáncer Gástrico puede ser incipiente o avanzado. El cáncer incipiente, temprano o "early cancer", se caracteriza por ser una lesión "in situ", es superficial y se muestra como una placa irregular, indurada, elevada o deprimida, sólo está confinada en la capa mucosa y/o submucosa. Se aprecia mejor cuando el cirujano la palpa. Puede existir o no invasión ganglionar regional.

La Sociedad Japonesa de Investigación para Cáncer Gástrico, creada en 1962, estandarizó las normas diagnósticas, terapéuticas y patológicas mediante la publicación de The General Rules for the Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology.

Esta clasificación es ampliamente aceptada y a pesar de haber sido sometida a varias revisiones, su estructura original se mantiene.

El "early" cancer es clasificado como T1, donde la lesión invade mucosa y submucosa. A medida que el cáncer se profundiza e invade estructuras como la capa muscular o sub-serosa, estamos refiriéndonos al cáncer avanzado ó, T2, o T3 si invade la capa serosa. La invasión a estructuras adyacentes se clasifica como T4.

El "early cancer" o Cáncer Temprano, se subdivide a su vez en



Histopatológicamente, según Jarvi y Lauren, hay dos grandes tipos de carcinoma gástrico.

El difuso o indiferenciado, más frecuente en el sexo femenino y jóvenes. Tiene mal pronóstico.

El diferenciado o intestinal. Se presenta en la edad media de la vida o en la edad avanzada, más frecuente en el sexo masculino y tiene mejor pronóstico.

c.- Por su localización, los carcinomas gástricos se sitúan en alguna de las regiones anatómicas en que se ha dividido el estómago (Lámina 8).

Del tercio superior	(C)	Fondo
Del tercio medio	(M)	Cuerpo
Del tercio inferior	(A)	Antro

Si a partir de alguna de estas regiones el cáncer invade otra de las regiones, para expresarlo se señala primero la región primaria con la letra respectiva y en segundo lugar se señala la región invadida. Por ejemplo si el carcinoma primariamente se sitúa en la región del cuerpo y luego avanza hacia la región antral, se expresará de la siguiente manera: MA.

También puede señalarse su localización en algunas de las regiones superficiales:

Cara anterior del estómago,
 Cara posterior del estómago,
 Curvatura menor, y
 Curvatura mayor.

d.- Por Estadios. Para evaluar el tratamiento quirúrgico del Cáncer Gástrico, debe definirse claramente la extensión del tumor primario y las metástasis.

Desde 1970 se usa la clasificación por el Comité de los Estados Unidos, llamada TNM.

T indica penetración del tumor a la pared gástrica

T 1	mucosa
T 2	submucosa
T 3	serosa y estructuras adyacentes
T 4	todas las capas gástricas (linitis plástica)

N indica invasión ganglionar

N 0	negativa
N 1	invasión a ganglios satélites al cáncer
N 2	invasión a ganglios distantes

M indica metástasis

M 0	negativa
M 1	con metástasis

La Escuela Japonesa, dependiendo de la localización del tumor, su extensión y drenaje linfático, ha esquematizado de la siguiente manera:

Los ganglios linfáticos regionales se dividen en cuatro grupos llamados

- N 1** Están en el tejido que rodea al estómago, en las curvaturas mayor y menor y muy cerca de la lesión primaria.
- N 2** Se encuentran alrededor de los vasos que llevan sangre al estómago, provenientes del tronco celiaco, arterias coronaria estomáquica, hepática y esplénica.
- N 3** Se encuentran en el ligamento hepatoduodenal, la región retropancreática y el plexo celiaco.
- N 4** Se encuentran situados en la región paraaórtica.

No confundir este sistema Japonés con el N o N 2 del Sistema TNM de los países occidentales.

Drenaje Linfático

Localización del Tumor	N1	N2	N3
AMC, MAC, MCA, CMA	1,2,3,4,5,6	7,8,9,10,11	12,13,14,15,16
A,AM	3,4,5,6	7,8,9	12,13,14,15,16
Ma, M,MC	1,2,3,4,5,6	7,8,9,10,11	12,13,14,15,16
C,CM	1,2,3,4	7,8,9,10,11	12,13,14,15,16

- A = Antro de estómago
M = Cuerpo de estómago
C = Fondo de estómago
N 1 = cadena ganglionar primaria
N 2 = cadena ganglionar secundaria
N 3 = cadena ganglionar terciaria
1a16 = grupos ganglionares
1 = paracardial derecho
2 = paracardial izquierdo
3 = de la curvatura menor
4 = de la curvatura mayor
5 = suprapilóricos
6 = infrapilóricos
7 = de la coronaria estomáquica
8 = del hilio hepático
9 = del tronco celiaco
10 = del hilio esplénico
11 = de la esplénica
12 = del hilio hepático
13 = retropancreáticos
14 = de la raíz del mesenterio
15 = de la cólica media
16 = paraaórticos

2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una resección gástrica adecuada, de acuerdo a la localización del tumor, a la que se asocia una disección ganglionar correcta es la base para alcanzar un éxito bueno en la intención curativa del cáncer gástrico.

Frente a un "early cancer", localizado en cualquiera de las tres regiones del estómago, lo correcto es, luego de la ablación del tumor, practicar una disección ganglionar del primero (n1) y segundo (n2) nivel ganglionar. Si se trata de un cáncer avanzado el cirujano está en la obligación de avanzar en su disección hasta un tercer nivel (n3).

Ampliando el párrafo anterior, para las neoplasias localizadas en el antro gástrico, si se trata de un cáncer incipiente o cáncer temprano, el cirujano tiene que remover la primera barrera ganglionar (R 1) donde están consideradas las cadenas gan-glionares 3, 4, 5, 6, agregando luego la segunda barrera ganglionar (R 2) con las cadenas ganglionares 7, 8, 9, y 1. Si el paciente es portador de un cáncer avanzado, la conducta quirúrgica es avanzar la disección hasta la tercera barrera ganglionar (R 3) comprometiendo las

cadena ganglionares 2, 10, 11, 12, 13, y 14. Los grupos ganglionares 2 y 10 pueden considerarse opcionales (Lámina 9:2).

Para el cáncer de localización en el tercio medio (cuerpo del estómago), si es un cáncer temprano debe removerse la primera cadena ganglionar 3, 4, 5, 6, y 1, más la segunda barrera ganglionar 2, 7, 8, 9, 10, y 11 (R 2). Si se trata de un cáncer avanzado debe disecarse la tercera barrera ganglionar 12, 13, y 14 (R 3) (Lámina 10:1)

Para los cánceres del tercio superior (fondo del estómago) (Lámina 10:2), deben removerse la primera y segunda barrera ganglionar (R 1 y R 2) 1, 2, 3, 4, y 5, 6, 7, 8, 9, 10, y 11 si se trata de un cáncer temprano o incipiente. De no ser así, porque se trata de una neoplasia avanzada, la disección ganglionar debe completarse con la remoción de la tercera barrera (R 3), que comprende los grupos ganglionares 12, 13, y 14 (Lámina 11).

• **GANGLIOS POSITIVOS EN "EARLY CANCER"**

En 1137 pacientes con Early Cáncer de estómago tratados con resecciones D 1-D 2, la incidencia de ganglios positivos fue 9,5%; en 2,6% el cáncer asentaba sólo en mucosa y 16% en los que invadían hasta la submucosa.

La mayor incidencia fue en casos de lesiones microscópicas "mixtas" del tipo "difuso" y de gran tamaño.

La distribución de los ganglios afectados fue similar a los casos de cáncer avanzado. Es decir, los ganglios afectados se hallaron con mayor frecuencia ubicados en los ganglios de cadena primaria y correlacionadas con la ubicación del tumor (Sopporo-Kosei).

Los mismos autores concluyen que los cánceres "O" sub-mucosos, mixtos, difusos, > 10mm deben ser tratados con Cirugía Convencional con Disecciones D 1- D 2 por lo menos.

Los "Early Cáncer" mucosos elevados, diferenciados, < 10mm pueden ser tratados mediante Cirugía Endoscópica o Laparoscópica limitada, ya en 1985 Kitaoka proponía resecciones limitadas para casos de Early Cáncer Gástrico.

Early Cáncer Polipoideo 20mm mucoso	= "D-O"
Early Cáncer Ulcerado mucoso	= "D-1"
Early Cáncer Submucoso	= "D-2"

Hoy en día, con la Sonografía endoscópica, estos postulados tienen mayor vigencia por eso se entiende que el tratamiento es "Multimodal" y se considera curativo cuando el Cáncer se extirpa totalmente, sin dejar "residuo" es decir sea "RO" pudiendo ser la resección DO, D1, DII, DIII-DIV.

3. ESTADIAJE DEL CÁNCER GÁSTRICO Y FACTORES PRONÓSTICOS

En general la Estadificación del Cáncer Gástrico es de utilidad solamente si tiene impacto sobre el tratamiento.

La aplicación de terapias multimodales, es decir el tratamiento neoadyuvante, coadyuvante o aditivo, requiere una meticulosa estadificación.

La Estadificación, para ser correcta y útil, debe incluir la totalidad de los factores de pronóstico.

Utilizando modernas técnicas tales como el ultrasonido endoluminal o la videolaparoscopia se puede lograr una certeza diagnóstica y Estadaje preoperatorio del orden del 85%, lo cual aporta un sólido fundamento para la toma de decisiones terapéuticas.

Es crucial la óptima valoración del Estadio T.N.M. (U.I.C.C.) y lograr la resección quirúrgica libre de tumor residual (U.I.C.C./R.O).

La evolución y estadificación preoperatoria consiste fundamentalmente en la exacta evaluación histopatológica del espécimen quirúrgico. Esta es la base definir la terapia postoperatoria coadyuvante o aditiva.

En todo paciente con sospecha de cáncer gástrico debe practicarse endoscopia y biopsia para confirmar la presunción diagnóstica más aún el sitio del tumor y en aspecto microscópico (clasificación de Bonmann)

• **CLASIFICACION T.N.M.- ESTADIAJE**

Clínico-Patológico

Mucosa positiva

I

Submucosa positiva o negativa

Muscularis propia, positiva o negativa

Serosa negativa

Nódulos negativos

Mucosa positiva

II

Submucosa positiva

Muscularis propia positiva

Serosa positiva

Nódulos negativos

Mucosa positiva

III

Submucosa positiva

Muscularis propia positiva

Serosa positiva

Nódulos positivos

Resecado

IVA

a) Enfermedad local residual

b) Metástasis residual

IVB

No resecado

4. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Hasta el día de hoy no existe ningún otro tratamiento que haya demostrado efectividad en el tratamiento de Cáncer Gástrico.

Según Yamada y colaboradores, se considera curativo un tratamiento quirúrgico que sea lo suficientemente amplio como para que no quede remanente de cáncer en los tejidos (RO). La resectabilidad total del tejido comprometido requiere que se realice en casos precoces y que la técnica quirúrgica se la correcta.

En todas las series publicadas, 85% a 95% de los cánceres gástricos precoces sobreviven más de 5 años a la operación. En los casos de cáncer gástrico avanzado sólo el 5% de pacientes tratados sobrevive más de 5 años.

Tomando como parámetro el compromiso ganglionar, en aquellos casos que fueron ganglios negativos (N0), la sobrevida mayor a 5 años fue 90%, mientras que aquellos que tenían ganglios positivos sólo sobreviven 35%.

PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS

1.- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1.1 Resección Gástricas

Gastrectomía total

Gastrectomía subtotal - Proximal
Distal

Segmentaria

1.2 Resecciones endoscópicas mucosa, submucosas

1.3 Paliativas. Gastroyeyunoanastomosis.

Según la disección de cadenas ganglionares la operación puede ser:

D.0 Disección incompleta o no disección,

D.1 Cadenas primaria y ganglios aledaños,

- D.2 Cadena secundaria y ganglios aledaños,
- D.3 Cadena terciaria y ganglios aledaños,
- D.4 Todas.

Hay Escuelas que propugnan la gastrectomía total basándose en:

- Cáncer de Muñón por gastritis Atrófica del Estómago
- Cáncer Gástrico es multicéntrico
 - * Furazawa: 4,7% de cáncer multicéntrico.
 - Hayakawa: 10,7% de cáncer multicéntrico.
 - * Kubo: 8,0% de cáncer multicéntrico.
 - * Masima: 4,5 de cáncer multicéntrico.

En todas las estadísticas del mundo el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico tiene éxito y se consigue un 95% de curación cuando se realiza en casos de Cáncer Temprano (Estadio 0 o Estadio 1); en los casos de Cáncer Intermedio escasamente llega a 15% la supervivencia de 5 años. En los casos de Estadio Avanzado no llega al año.

"No olvidar que el Cáncer Gástrico comienza como una pequeña lesión curable. Es responsabilidad del clínico no dejar de explorar para poder detectarlo tempranamente".

****LAPAROSCOPIA QUIRÚRGICA**

1.- ANESTESIA GENERAL

2.- PACIENTE EN TRENDELEMBURG

2.1 Inspección del Cuadrante Izquierdo

Estómago Anterior
Diafragma
Hígado (Superficie Vertical Y Dorsal)
Peritoneo

2.2 Abertura del Omento

Gastrocólico
Inspección del Hiato
Parte Posterior del Estómago
Páncreas
Tronco Celiaco

3.- POSICIÓN FOWLER

Inspección del Abdomen Inferior

4.- LAVADO ABDOMINAL

5.- ULTRASONOGRAFÍA LAPAROSCÓPICA

5. ASPECTOS DE LAS OPCIONES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICOS

5.1. Cáncer Gástrico-Etapa 0

El cáncer gástrico en etapa 0 está limitado a la mucosa.

La experiencia observada en Japón, donde el cáncer gástrico en etapa 0 se diagnostica con frecuencia, indica que más del 90% de los pacientes tratados por gastrectomía con linfadenectomía sobrevivirá más de 5 años. Una serie americana ha confirmado estos resultados.

Un método confiable de estudio, como el realizado por Namiendo y col. en el Hospital Saprokosei, es indispensable para recomendar al paciente con "Early Cáncer" un tratamiento menos radical que una operación D1- D2, tal como la Cirugía Endoscópica o Laparoscópica limitada.

Los Ca. "0" Submucosa, mixtos, difuso > 10 mm; no deben ser tratados con Cirugía Endoscópica o Laparoscópica limitada, deben ser tratados con Cirugía Convencional por lo menos tipo D1-D2 con disección especial de ganglios 1-3-8.

Los "Early Cáncer" mucosas elevados (1), diferenciados < 10 mm, pueden ser tratados con Cirugía Endoscópica o Laparoscópica limitada.

5.2. Cáncer Gástrico-Etapa I

La resección quirúrgica, incluyendo linfadenectomía regional, es el tratamiento de elección para el cáncer gástrico en etapa I. Si la lesión no está en la unión cardioesofágica y no compromete al estómago difusamente, el procedimiento que se prefiere es la gastrectomía subtotal. Cuando la lesión afecta el cardias, puede efectuarse una gastrectomía subtotal proximal o una gastrectomía total (incluyendo una parte suficiente del esófago) con intención curativa. Si la lesión implica en forma difusa al estómago, se requiere efectuar una gastrectomía total. Como mínimo, la resección quirúrgica debe incluir los ganglios linfáticos regionales de la curvatura epigástrica mayor y menor. Se deberá notar que en pacientes con cáncer gástrico en etapa I, los ganglios linfáticos perigástricos pueden contener cáncer.

Opciones de tratamiento:

Estandar:

Uno de los siguientes procedimientos quirúrgicos: gastrec-tomía distal subtotal (si la lesión no está en el fondo o en la unión cardioesofágica), gastrectomía subtotal próxima o gastrectomía total, ambas con esofagectomía distal (si la lesión afecta el cardias). A menudo, estos tumores afectan los linfáticos de la submucosa del esófago, gastrectomía total (si el tumor afecta al estómago difusamente o brota en el cuerpo del estómago y se extiende hasta 6 centímetros del cardias o del antro distal).

Se recomienda la linfadenectomía regional en todos los procedimientos anteriores. La esplenectomía no se hace rutina-riamente.

5.3. Cáncer Gástrico-Etapa II

La resección quirúrgica con linfadenectomía regional es el tratamiento de elección para el cáncer gástrico en etapa II. Si la lesión no está en la unión cardioesofágica y no afecta en forma difusa al estómago, el procedimiento preferido es la gastrectomía subtotal. Cuando la lesión afecta el cardias, puede efectuarse una gastrectomía subtotal próxima o gastrec-tomía total con intención curativa. Si la lesión afecta difusamente el estómago, puede requerirse una gastrectomía total y resección de los ganglios linfáticos apropiados. Aún resulta incierto el papel que jugaría una disección extendida de los ganglios linfáticos (D2) y en algunas series es asociada con un aumento en la morbilidad.

Opciones de tratamiento:

Estándar:

Uno de los siguientes procedimientos quirúrgicos: gastrec-tomía distal subtotal (si la lesión no está en el fondo o en la unión cardioesofágica), gastrectomía subtotal próxima o gastrectomía total, (si la lesión afecta el cardias), gastrectomía total (si el tumor afecta difusamente el estómago o brota en el cuerpo del estómago y se extiende hasta 6 centímetros del cardias).

Se recomienda la linfadenectomía regional en todos los procedimientos anteriores. La esplenectomía no se hace rutina-riamente.

Bajo evaluación clínica:

Las pruebas clínicas con quimioterapia y/o radioterapia adyuvante son apropiadas en caso de que el tumor invada microscópica o macroscópicamente la serosa, o cuando existen más de tres ganglios linfáticos implicados por cáncer metastático. Un metaanálisis de pruebas aleatorias de terapia adyuvante después de resección curativa para cáncer gástrico no demostró beneficios de supervivencia para quimioterapia postoperatoria.

5.4. Cáncer Gástrico-Etapa III

Todos los pacientes con tumores que pueden ser resecados deberán ser sometidos a cirugía. Hasta un 15% de pacientes seleccionados en etapa III pueden ser curados sólo con cirugía si los ganglios linfáticos afectados se limitan a la vecindad inmediata del tumor (N1). La supervivencia general es pobre con las estrategias disponibles de múltiples modalidades de tratamiento. Todos los pacientes recién diagnosticados con cáncer gástrico en etapa III deben ser considerados candidatos para pruebas clínicas.

Opciones de tratamiento:

Estándar:

Cirugía radical: Los procedimientos curativos con resección se limitan a pacientes que en el momento de la exploración quirúrgica no presentan una afección ganglionar extensa.

Bajo evaluación clínica: Las pruebas clínicas con quimioterapia y/o radioterapia adyuvante o no adyuvante

son apropiadas en caso de que el tumor invada microscópica o macros-cópicamente la serosa o más de tres ganglios linfáticos. Un metaanálisis de pruebas aleatorias de terapia adyuvante después de resección curativa para cáncer gástrico demuestra que no hay beneficio de supervivencia para quimioterapia postoperatoria.

5.5. Cáncer Gástrico-Etapa IV

Si es posible todos los pacientes recién diagnosticados deben considerarse candidatos para pruebas clínicas. La destrucción endoscópica de la obstrucción del cardias gástrico es muy útil en los pacientes cuyos tumores han ocluido la entrada gástrica. Aunque no se logra curación ni prolongación de vida con la quimioterapia en algunos pacientes son posibles la paliación y las remisiones ocasionales duraderas.

Debido a que la supervivencia es pobre con todas las estrategias de tratamiento disponible, ya sea de una sola modalidad o de modalidades múltiples, ninguna estrategia en sí puede considerarse la más avanzada. La resección paliativa, cuando ha sido posible efectuarla, ha estado asociada a una supervivencia más larga y elimina el riesgo de sangrado u obstrucción.

Opciones de tratamiento:

Quimioterapia paliativa con: fluorouracilo (1,2); FAMTX: fluorouracilo+doxorrubicina+ metotrexato de alta dosis (3-5); FAM: fluorouracilo+doxorrubicina+mitomicina-C(6,7); FAP: fluorouracilo +doxorrubicina+cisplatino (8,9); ECF: epirubicina+ cisplatino + fluorouracilo (10); ELF: etoposido + fluorouracilo + leucovorin (4); PELF: cisplatino + epidoxo-rubicina +leucovorin + safluorouracilo con glutathione y filgrastim.

Quimioterapia paliativa con: fluorouracilo (2); FAMTX: fluorouracilo + doxorrubicina + metotrexato de alta dosis (3-5); FAM: fluorouracilo + doxorrubicina + mitomicina-C (6).

Este régimen es de interés histórico, como el primer régimen multifármaco potencialmente beneficioso. FAP: fluorouracilo + doxorrubicina + cisplatino (1,7); ELF: etoposido + fluorouracilo + leucovorin (4). Este régimen es de particular beneficio en pacientes de mayor edad (mayores de 60) con una reserva limitada de médula ósea. FLAP: fluorouracilo + leucovorin + doxorrubicina + cisplatino (8); PELF: cisplatino + epidoxorubicina + leucovorin + fluorouracilo con glutathione y filgrastim (9).

5.6. Extirpación del Bazo y Segmento Distal del Páncreas en el Tratamiento del Cáncer Gástrico

En la cirugía para cáncer gástrico la resección combinada del bazo y del cuerpo y cola del páncreas y el bazo (pancreo-esplenectomía, PE) ha sido practicada frecuentemente en el Japón. Las indicaciones para esplenectomía en cáncer gástrico se dividen de acuerdo a dos propósitos principales; 1) esplenectomía orientada a la curación del cáncer, 2) esplenectomía desde el punto de vista inmunológico. La invasión cancerosa directa del páncreas requirió PE, aunque 34,3% de tales invasiones macroscópicas revelaron sólo adherencias fibrosas al páncreas. La presencia de metástasis a los ganglios linfáticos del hilio esplénico (grupo ganglionar 10) o a lo largo de la arteria esplénica (grupo ganglionar 11) también requirió esplenectomía. La incidencia de metástasis a los grupos ganglionares 10 u 11 ascendieron hasta 26,7%; 22,2% en los cánceres de la totalidad del estómago y 15,5%; 12,1% en los cánceres de la porción superior del estómago, respectivamente. En relación a los aspectos inmunológicos de la esplenectomía para cáncer gástrico, los informes de investigación básica así como los estudios clínicos sugieren que el bazo puede jugar un papel en ocasiones como supresor y en otros como ayudador de la actividad tumoral de acuerdo con el número de células cancerosas. Con base en tales datos, el bazo debería ser preservado en los pacientes en estado III y IIII, en quienes se emprende operación curativa, aunque el bazo tenga que ser resecado en los pacientes en estado IV.

La significación inmunológica de la esplenectomía debe ser clarificada con mayor precisión en el futuro.

5.7. Cáncer Gástrico- Recurrente

Debido a la escasa probabilidad de supervivencia y aun con todas las estrategias de tratamiento disponible ya sea de una o múltiples modalidades, los pacientes deberán ser considerados candidatos para pruebas clínicas en fase I y II que prueban nuevos medicamentos anticancerosos o productos biológicos. Se podría estar desarrollando un papel para los antifolatos, el cisplatino y sus análogos, y para la modulación farmacológica. Los pacientes con tumores obstructivos en el cardias gástrico pueden ser aliviados de disfagia por láser Nd:Yad endoscópico o destrucción por electrocauterización de la lesión obstructora.

• Tratamiento Adyuvante de Cáncer Gástrico

Los Agentes quimioterápicos únicos, incluyendo Thiotepa y FUDR. no han dado resultado como Terapia adyuvante. Tampoco la quimioterapia combinada incluyendo 5Fu + Metil-CCNU, 5Fu + Adrianoicina + Mitomicina-C (FAM) y Mito-micina -C + 5Fu + Arabinasido de Citosina.

Sin embargo, la modalidad combinada de radiación + pirimida fluorinada ha dado como resultado sobrevida a largo plazo en pacientes con cáncer gástrico residual reconocido.

El ensayo más nuevo en el Cáncer Gástrico postoperatorio que se realiza en EE.UU. somete a prueba el 5Fu + leucovorin + irradiación. En un estudio prospectivo y randomizado en pacientes con Cáncer Gástrico IB a IV.

El estudio estará completo y se conocerán sus resultados en los próximos 5 años.

Worin J. Sing. Vol 10 Nº 2 Mar/Apr. 1995
Mc. Donald and Schnall. Gastric Cancer Treatment

Estómago Resecado por Cáncer Gástrico STADII IB,II,III,IV (Mo)	R	Observación
	A	
	N	
	D	
	O	
	M	
	I	
	Z	
	A	
	C	
	I	
	Ó	
	N	
		5-fu+ Leucovorin y Radioterapia

Patología Quirúrgica del Intestino Delgado

Drs. Antonio Elías Maltese,
César Lara Paredes

El intestino delgado es el segmento más largo del tubo digestivo, se extiende desde el esfínter pilórico a la válvula ileocecal.

También es el más operado (resecciones, bypass, descompresiones, lisis de adherencias, colocación de catéteres para succión o con propósitos de alimentación). Algunas de estas operaciones son hechas dentro del intestino para enfermedades que se originan fuera de él. Así, la úlcera duodenal es causada por factores ácido pépticos, que se originan dentro del estómago con un mayor efecto sobre el duodeno; los infartos por oclusión vascular mesentérica y las perforaciones del intestino se originan como lesión vascular; las obstrucciones del intestino delgado son más comúnmente causadas por factores extrínsecos (hernias, adherencias) y no de origen primario desde el intestino delgado en sí.

1. Anatomía Quirúrgica

Mide 7-8 metros en el adulto. En el recién nacido sólo 200 cm.

Sus divisiones de duodeno, yeyuno e íleon son continuas y solamente la unión duodeno-yeyunal está claramente marcada por el ligamento de Treitz.

El duodeno mide 25 cm de largo, es retroperitoneal. Puede ser movilizado parcialmente por la maniobra de Kocher. La yuxtaposición de grandes vasos, páncreas y conductos biliares hace que las maniobras quirúrgicas en el duodeno sean peligrosas y necesiten removerse el estómago distal, el colédoco, la cabeza del páncreas y el duodeno (op. de Whipple).

El yeyuno representa el 40% del intestino delgado. La unión yeyunoileal no es clara, en general el yeyuno tiene un lumen más largo, paredes gruesas, numerosos pliegues mucosotransversales (válvulas convivientes) y una mejor irrigación sanguínea a través de arcadas vasculares que el íleon.

La irrigación sanguínea del intestino delgado proviene principalmente de la arteria mesentérica superior y por vasos terminales. Tiene pocas colaterales, en lo que contrasta con el estómago y colon; la oclusión vascular produce fácilmente infarto del intestino.

La circulación venosa transporta los productos finales de la digestión al hígado vía la vena porta. Sus pequeños linfáticos atraviesan el mesenterio y se colectan en el retroperitoneo en la cisterna de Pecquet, luego al conducto torácico y a la vena cava.

Los nervios dependen del sistema nervioso autónomo. Los nervios eferentes provocan las ondas peristálticas que llevan el contenido intestinal en sentido distal. Los nervios aferentes sensoriales, localizan y discriminan el dolor del intestino pobremente, como dolorabilidad vaga en el epigástrico o área periumbilical.

2. FISIOLÓGÍA

Durante la vida uterina, funciona como parte integral de la circulación del líquido amniótico. El líquido amniótico es deglutido por el feto, una porción es absorbida, utilizada y luego excretada como orina, que regresa al líquido amniótico.

La interrupción de este ciclo, como cualquier detención, da por resultado la retención de cantidades anormales de fluido amniótico (hidramnios). El 50% de los niños nacidos de madres con polihidramnios tendrán anomalías congénitas que interfieren con este sistema circulatorio, lo que incluye hidrocefalos, anencefalia, mielomeningocele, obstrucciones del aparato gastro-intestinal alto e hidronefrosis congénita. En la vida, adulta 8 a 10 litros de secreción digestiva son absorbidos cada 24 horas. En forma normal el 98% del volumen de líquidos del contenido intestinal son absorbidos en la porción inferior del intestino delgado. La resección o by-pass de menos del 50% del intestino es seguido por diarreas y pérdida de peso, pero es compatible con el crecimiento y desarrollo. La diarrea crónica, anemia, osteomalacia y varios grados de malnutrición ocurren si hay pérdida de más de la mitad del intestino delgado.

3. Neoplasias

Está casi libre de éstas (benignas y malignas), comparado con el esófago, estómago y colon. Sólo existen en proporción de 5% de neoplasias primarias de todo el tracto gastrointestinal (3).

3.1. Tumores Benignos

Es posible la existencia de pólipos, adenomas vellosos, miomas, fibromas, lipomas, tejido aberrante gástrico y pancreático. Son casi asintomáticos. Son sintomáticos por ulceración de su mucosa, por sangrado o por actuar como punto inicial para la intususcepción. El diagnóstico es hecho por laparotomía,

raras veces por radiografía de tránsito intestinal. El tratamiento es resección y anastomosis del intestino.

3.2. Síndrome de Peutz-Jeghers

Es la asociación de poliposis intestinal con depósitos de melanina en los labios, boca y ano. Es hereditario, es raro en la población. Ocasionalmente son más numerosos en estómago o colon. Rara vez se malignizan. El tratamiento sólo es quirúrgico cuando los pólipos producen síntomas.

3.3. Neoplasias Malignas

El adenocarcinoma es la neoplasia menos frecuente, aparece en adultos de la tercera edad. La mitad de ellos se localiza en el duodeno.

Produce sangrado y obstrucción. El tratamiento es la resección del intestino infiltrado por el tumor con el mesenterio correspondiente.

- **Los Linfomas:** Es la variedad mas común. Es propia de niños y adultos jóvenes. Los signos de malignidad son obstrucción, hemorragia, tumor y perforación. El diagnóstico se confirma por laparotomía, pero es necesaria una radiografía simple de abdomen y contrastada. El tratamiento es la resección del segmento intestinal infiltrado con los ganglios regionales y luego quimioterapia. Se puede usar radioterapia en el preoperatorio. El pronóstico a 5 años es 10 a 15% mejor que en el adenocarcinoma.

- **Tumores Carcinoides:** Proviene de las células argen-tafines cercanas a la base de las glándulas intestinales. Son más comunes en el apéndice y en el íleon. Son cromafines y potencialmente malignos, sobre todo en el intestino delgado por ser descubiertos tardíamente por su pobreza de síntomas. Pueden dar metástasis al hígado por vía de la vena porta. El tratamiento es resección y quimioterapia (6).

El síndrome carcinoide se manifiesta cuando se han producido metástasis a hígado o pulmones. Está presente en el 25% de los carcinoides. Se caracteriza por dolor abdominal, con diarrea y pérdida de peso, enrojecimiento de la cara, cuello y torso, así como sibilantes. En el período tardío hay un desarrollo gradual de la estenosis valvular, pulmonar o tricúspide, que lleva a la insuficiencia cardíaca y muerte. El efecto de las células argentafines produce elevación del hidroxitriptofano (intermediario en la síntesis de la serotonina) que tiene un efecto directo sobre el tono muscular de los vasos y del intestino. El carcinoide elabora gran cantidad de serotonina que es detoxificada por el hígado. El diagnóstico se corrobora por el dosaje del ácido 5-hidroxin-dolacético en la orina (V.N.=0-5 mg/ml).

4. Trauma

4.1. Penetrante

Los proyectiles perforan el intestino o producen lesión en los vasos del meso con la consiguiente formación de hematoma en el mesenterio o hemorragia masiva en la cavidad peritoneal y shock.

Para el diagnóstico es necesaria una radiografía simple de abdomen de pie para observar el aire libre y localizar la trayectoria del proyectil. Paralelamente, tratamiento con solución isotónica endovenosa, antibióticoprofilaxis. Siempre es necesaria una laparotomía para determinar el grado de injuria. Si la lesión es pequeña o única, o con poco compromiso de la vascularización, se puede suturar el intestino, si no, debe resecarse, lavar la cavidad abdominal con 8 litros de solución salina.

4.2. Cerrado

La mortalidad en esta forma de traumatismo es 3 veces más alta, dado lo difícil que es conocer la magnitud y gravedad de las lesiones, retardando el diagnóstico y el poder proceder con la laparotomía de urgencia.

El yeyuno e íleon son móviles y tienden a escapar de la injuria cuando es cerrada, pero puede lacerar el mesenterio.

En cambio, el duodeno y la unión yeyunal ancladas al retro-peritoneo no escapan a éste, dando lugar a una alta incidencia de injuria (la 4ta. porción del duodeno está atrapada contra la rigidez de la 4ta. vértebra lumbar). El trauma lacera el duodeno y vierte su contenido en el retroperitoneo.

El trauma puede producir hematoma intramural que al aumentar con las horas produce obstrucción (se ve en la radiografía contrastada). El tratamiento consiste en evacuar el hematoma, incidiendo la serosa. Las laceraciones retroperi-toneales del duodeno son difíciles de diagnosticar, a veces es posible observar gas por encima de los riñones, razón por lo cual debe hospitalizarse a estos pacientes, para una mejor evaluación y decisión de una posible laparotomía, en la que debe hacerse la maniobra de Kocher.

Este tipo de lesiones se observa con frecuencia en accidentes automovilísticos, por la rápida desaceleración al impulsar la parte superior del torso adelante, si la correa de seguridad sólo toma la pelvis, provocando trastorno en la vascularización intestinal y hematomas o las equimosis en la pared abdominal. El dolor abdominal tardío, el íleo paralítico o los trastornos en la función intestinal son frecuentes (regreso lento de la función). Es necesario hacer una ecografía abdominal y luego, si es

necesario, paracentesis o laparotomía.

5. Infecciones-Inflamación

5.1. TBC Primaria

Es rara, generalmente es secundaria a la forma pulmonar. Se manifiesta con diarreas, estenosis intestinal, baja de peso. En este caso el tratamiento quirúrgico es por sus complicaciones, las que pueden ser por estenosis o perforación; asimismo, debe recibir tratamiento antituberculoso (5).

5.2. TBC Peritoneal

Se observa como depósitos amarillos de gránulos sobre la serosa (tubérculos); estos son originados por tuberculosis intestinal o difusión hematógena. Sólo se operan sus complicaciones, tales como perforación, estenosis. Requiere tratamiento antituberculoso.

5.3. Linfadenitis Mesentérica

Se caracteriza por aumento de ganglios en el mesenterio.

Se presenta en jóvenes y niños con el antecedente de haber presentado un proceso respiratorio alto. Es un adenovirus que en forma secundaria invade los ganglios mesentéricos. Produce dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre, faringoamigdalitis. Es a veces difícil de diferenciar de la apendicitis aguda, realizándose con frecuencia una laparotomía para confirmar el diagnóstico.

5.4. Enterocolitis Granulomatosa:

Incluye nombres como Enteritis Regional, Ileítis Regional, Enfermedad de Crohn. Se trata de una enteritis granulomatosa transmural. Es frecuente su localización en el íleon distal.

En la fase temprana se ulcera la mucosa, se engruesa la pared, hay eritema, edema y engrosamiento del mesenterio adyacente y de los ganglios linfáticos, hay linfagiectasias (2).

Es transmural, porque invade todas las capas del intestino y se diferencia de la colitis ulcerativa porque en ésta la inflamación primaria es en la mucosa, produce rigidez por los continuos procesos de inflamación y fibrosis, así como estrechamiento del lumen, diarreas, pérdida de peso, anemia, fístulas por formación de abscesos intramurales. El diagnóstico se confirma con el estudio histológico de la biopsia del tejido intestinal, donde se comprueba la presencia de granulomas sin caseum. El tratamiento es con corticoides, hiperalimentación, vitaminas, antibióticos no absorbibles, en la actualidad se usa con buen resultado Ciclofosfamida. Sólo se operan sus complicaciones.

5.5. Fiebre Tifoidea

Esta enfermedad infecciosa tiene dos complicaciones, que son emergencias quirúrgicas: la perforación del intestino delgado y la enterorragia masiva. En el caso de la perforación debe tratarse como un abdomen agudo causado por peritonitis, suturando o reseccando el intestino perforado, con lavado peritoneal y el tratamiento médico de esta infección.

Si se trata de una hemorragia intestinal masiva, debe transfundirse sangre total a igual volumen de pérdida, luego resección del íleon sangrante y del colon derecho por la presencia de microúlceras que producen hemorragia severa, así como el tratamiento médico de la fiebre tifoidea.

5. Enfermedades Vasculares (Enteropatías isquémicas)

Oclusión de la Arteria Mesentérica:

Causada por trauma o por arterioesclerosis; tiene varios grados, comienza con alteraciones de la función intestinal que dan lugar a un íleo, isquemia, perforación y peritonitis por gangrena. Hay dolor abdominal, distensión con abdomen blando, vómitos, shock, irritación peritoneal, deposiciones sangui-nolentas, de color grosella, e íleo severo. El diagnóstico es difícil, debe sospecharse en ancianos, hipertensos, o pacientes con antecedentes de isquemia cerebral o coronaria (1).

Frente a esta posibilidad diagnóstica, debe efectuarse una laparotomía de urgencia para proceder a tromboendarte-rectomía, by-pass arterial o resección intestinal.

En algunos pacientes se presenta angina postprandial por isquemia, postingesta de alimentos.

6. Divertículo de Meckel

Esta anomalía congénita es posible que se presente en el 2% de la población. Se debe a la persistencia del conducto entromesentérico que conecta el íleon distal a la pared abdominal. El tracto vitelino se oblitera normalmente y desaparece a la 7ma. semana de la gestación, de no ser así queda como un cordón permanente entre el íleon y el ombligo (4).

Se localiza entre los 25 a 40 cm distales del íleon. Son asintomáticos, aunque a veces producen diverticulitis, ulceración (por ectopía de la mucosa gástrica). Si son sintomáticos deben ser resecados.

Colon

16.1. COLON NO MALIGNO

Drs. Rolando Uribe Vega,
Alipio Cueva Pacheco

- **Conceptos Generales**

El colon forma parte de la porción distal del aparato digestivo y pese a ser un órgano no vital, prescindible en el ser humano, representa un importante elemento por la frecuencia de sus manifestaciones clínicas.

El colon empieza en la válvula ileocecal de Bahuin y termina en la unión sigmoidearectal; en promedio mide en el adulto 1,5mt de largo y tiene un diámetro de 7,0 cm a nivel del ciego y luego se va adelgazando hasta 2,5 cm en el sigmoides. Se encuentra enmarcando al intestino delgado, sus porciones ascendente y descendente son retroperitoneales, verticales y fijas a ambos lados de la cavidad peritoneal. El íleon terminal desemboca en el ciego localizado en la FID y que tiene relativo desplazamiento. El colon transverso y el sigmoides, gracias a la presencia del correspondiente meso tiene mayor movilidad, esto los caracteriza, además la hoja posterior del epiplon mayor se inserta en el borde antero-superior del transverso y recubre a modo de delantal a las asas delgadas.

El colon presenta en su superficie una serie de abollonaduras generadas por pliegues transversales o haustras que caracterizan al intestino grueso. Asimismo las tres cintillas longitudinales dispuestas simétricamente a lo largo del colon, condensan la fibras musculares longitudinales lisas de su pared, éstas empiezan en la base del apéndice cecal, se les aprecia en toda la longitud del colon y a nivel de rectosigmoides se explayan formando la musculatura longitudinal de la pared recto. Los apéndices epiploicos, acumulación subperitoneal de grasa, son también propios del colon ellos son más perceptibles y a veces succulentos en el colon izquierdo, especialmente a nivel del sigmoides (4,7).

La superficie interna del colon presenta un aspecto más homogéneo que el del intestino delgado (no hay válvulas conniventes ni vellosidades intestinales), el epitelio cilíndrico de la capa mucosa lo tapiza uniformemente.

La circulación arterial del colon está dada por ramas de las arterias mesentéricas. Esquemáticamente la mesentérica superior da las ramas cólicas derechas superior, media e inferior (o ileocecoapendículo cólica) que en su recorrido se bifurcan y anastomosan entre sí; a nivel del transverso la mesentérica superior da la cólica media que también da ramas anastomóticas a la cólica derecha y a la cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior como la arteria sigmoidea y rectal superior; todas ellas al anastomosarse forman el arco marginal de Riolo o arcada marginal de Drumont que sigue próximo al borde mesentérico del marco cólico, de esta arcada marginal nacen ramas arteriales menores que pronto alcanzan el borde interno del colon, se dividen y anastomosan entre sí irrigan la pared intestinal hasta su borde antimesentérico.

Las venas vienen a contra corriente de esta distribución hasta los troncos venosos mesentéricos superior e inferior, tributarias del sistema venoso esplácnico portal.

Los linfáticos del colon nacen en los plexos parietales sub- mucosos y van a drenar sucesivamente a los ganglios pericólicos, epicólicos intermedios y a nódulos próximos a las raíces de las arterias mesentéricas (ganglios preaórticos).

La inervación es de tipo vegetativo, las finas fibrillas nerviosas acompañan la distribución de los vasos; en la pared intestinal se distinguen el plexo submucoso de Meissner y el mientérico de Auerbach; las fibras parasimpáticas del X par inervan hasta la mitad derecha del transverso (esfínter de Cannon), luego las fibras son de origen plexo sacro (3er y 4to pares sacros). La inervación simpática proviene de los ganglios esplácnicos (11 y 12 dorsales y 1 y 2 lumbares).

Las funciones más conocidas del colon están relacionadas con la absorción de agua a nivel del cecoascendente, dejando a las heces más consistentes; también se señala que tiene acción secretora o excretora de moco, que en condiciones anormales puede ser muy abundante. Otra función es la de servir de reservorio temporal de las heces, las almacena sobre todo a nivel del colon izquierdo y recto.

Estas funciones se facilitan por los movimientos que presenta este órgano; los movimientos segmentarios o pendulares que amasan y mezclan las heces; los movimientos de masa las moviliza hacia la porción distal del colon para su evacuación. Se indica que los movimientos peristálticos en el colon son mínimos y poco trascendentes.

Es muy importante el contenido microbiológico del colon (bacterias, virus y parásitos), saprófitos en su mayoría. Se indica que los gérmenes son 10¹⁰ por milímetro y representan el 33% del peso de las heces. En condiciones patológicas hay profundas modificaciones que traen la pérdida de agua, moco, sangre,

elec-trolitos y la proliferación de gérmenes patógenos que invaden y colonizan áreas de la mucosa desplazando a los gérmenes habituales alterando la biología.

Los síntomas que presentan las colopatías son diversos, el dolor abdominal puede ser de tipo cólico (visceral) o peritoneal (somático); la estrangulación ocasiona dolor de gran intensidad. También se produce diarrea y estreñimiento, vómito, sangrado digestivo bajo que puede ser masivo, distensión o abombamiento abdominal relacionado con oclusión intestinal con falta de expulsión de gases.

Es factible la presencia de manifestaciones generales acompañando a las colopatías como fiebre, malestar general, adelgazamiento, anemia.

Es de señalar que muchas afecciones del colon se hacen tributarias de atención quirúrgica cuando en su evolución presentan complicaciones de índole infecciosa, obstructiva, hemo-rrágica o perforativa.

La presencia de una afección quirúrgica que involucre al colon trae como corolario, para precisar al diagnóstico, el empleo de métodos de ayuda diagnóstica ya sea de laboratorio o de gabinete que se indican en función de la sospecha diagnóstica. En la actualidad, con el desarrollo tecnológico, contamos con métodos de gabinete de tan valioso aporte que muchas veces ya no consideramos analizar la clínica del paciente. Los estudios de imágenes ya sean radiológicas (Rx simple de abdomen, colon contrastado, arteriografías selectivas), TAC, radioisotópicas, son muy contributorias lo mismo que la Ecografía.

Es de gran trascendencia la Endoscopia (Fibrocolonoscopia) y la Ultrasonografía. Se pueden tomar biopsias, e incluso efectuar determinados tratamientos endoscópicos.

La implementación del estudio clínico del paciente con una colopatía va a estar limitada muchas veces por la gravedad y la urgencia de dar tratamiento quirúrgico al paciente que por cuestión de tiempo no puede diferir su cirugía.

• Aspectos Quirúrgicos

En la cirugía del colon se reconoce que las dificultades operatorias se incrementan debido a que el contenido de este órgano es altamente séptico y que puede inducir infección intraab-dominal que produce íleo, destrucción de suturas, perforación, abscesos, fístulas, peritonitis y sepsis y, a despecho de los antibió-ticos, las enfermedades del colon que requieren colotomía, colostomía o resección son operaciones que pueden contaminar la cavidad peritoneal (8).

La cirugía del colon puede tener una indicación electiva, es decir, hay tiempo suficiente para no sólo estudiar de modo integral y completo al paciente sino también para hacer la preparación local del colon, con la finalidad de lograr mayor facilidad operatoria y menor morbilidad y mortalidad. Esto no es posible cuando la afección colónica reviste características de extrema gravedad y se impone una operación de urgencia que ha de salvar la vida del paciente y muchas veces se difiere para un tiempo operatorio posterior el tratamiento quirúrgico de la causa que ocasionó la complicación grave, son cuadros severos que muchas veces precisan de colostomías descompresivas o derivativas, acompañadas o no de drenaje de la cavidad abdominal para tratar determinados cuadros de abdomen agudo quirúrgico con compromiso del colon.

Cuando se trata de una operación electiva por patología de colon se efectúa la preparación mecánica y bacteriológica del intestino en días precedentes a la intervención con la finalidad de limpiar de heces el marco cólico y disminuir o atenuar la acción bacteriana intraluminal usando antibióticos, siguiendo determinados protocolos de preparación que son muy importantes de aplicar. La limpieza mecánica se logra regulando la dieta en el preoperatorio, usando laxantes o estimulantes de la evacuación; con el fin de eliminar las heces del colon se puede lavar el intestino, si no hay contraindicación, empleando una sonda nasogástrica por la que se infunde varios litros de suero fisiológico al que se le agrega potasio (2 gr) en cada tercer litro o empleando una solución hiperosmolar; así hemos de producir una evacuación que progresivamente estará libre de heces sólidas y cada vez más limpia. Al finalizar se efectuará un control de electrolitos y se harán las correcciones necesarias (5).

De los varios esquemas para la "desinfección" de la luz del colon se reconoce como óptima la preparación usando neomicina 1 gr y eritromicina básica 1 gr VO a la 1 pm, a las 2 pm y a las 11 pm del día anterior a la operación. Puede emplearse kanamicina 1 gr cada hora por 4 veces y luego cada 6 horas por 72 horas previas a la intervención. Se usa también metronidazol 750 mgr cada 8 horas por 72 horas.

La bondad de la preparación del colon está ampliamente reconocida.

1. Patología No Maligna del Colon

1.1. Divertículos y enfermedad diverticular del colon

Los divertículos del colon ocurren en la tercera parte de la población adulta y se incrementan con la edad. Se pueden distinguir los divertículos verdaderos muy excepcionales y los divertículos adquiridos o pseudodivertículos en los que la mucosa colónica protruye a través de zonas débiles de la pared del colon y son los que hallamos con gran frecuencia en la clínica. Los divertículos tienen gran predilección por el sigmoide y asa descendente y es probable que estén relacionados con las heces más firmes y el aumento de la presión intracólica.

La obstrucción mecánica del cuello del divertículo inicia la diverticulitis, el edema y la inflamación en la pared del colon pueden obstruir otros divertículos adyacentes y producir más diverticulitis; el proceso continúa por reacción en cadena limitado por la extensión de la zona con divertículos. El proceso inflamatorio causa estrechez intestinal que puede progresar a obstrucción colónica y semejar carcinoma, o formar abscesos que se pueden fistulizar a estructuras adyacentes o perforarse complicando la evolución.

La hemorragia masiva intestinal baja causada por divertículos se produce por la proximidad anatómica del divertículo con el vaso sanguíneo que a veces lo acompaña a atravesar la pared intestinal y ambos son comprometidos por la enfermedad. Pericolitis y edema del mesenterio acompañan la inflamación.

Los signos y síntomas varían con el estadio de la enfermedad y sus complicaciones; puede haber dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, fiebre y alteración del hábito intestinal, a veces piuria y disuria; a veces masa palpable en F II.

Es muy contributivo el examen del colon con bario a doble contraste y la colonoscopia para descartar carcinoma. La evolución puede ser de años con episodios repetidos, pero a veces un cuadro agudo se presenta. Esquemáticamente, según Canonico se puede señalar que el cuadro agudo puede ser de tipo catarral y evolucionar a la curación o a la cronicidad. La forma supurada con formación de abscesos o fístulas hacia la pared o hacia un órgano vecino; o ser de tipo gangrenoso con producción de una perforación. La colopatía diverticular crónica puede ser de forma simple con episodios de bajo grado o ser de tipo pericolodivertículo hiperplásica de forma fibro-esclerosa, que va a la obstrucción, o fibrosupurada, que conduce a la perforación con formación de fístulas o produce peritonitis.

En las formas descritas algunas son de necesidad quirúrgica para su tratamiento en el que toman importancia las medidas médicas, el reposo, la sedación, los antibióticos y la dieta. El tratamiento quirúrgico se reserva para las complicaciones diverticulares: perforación, hemorragia, fistulización, obstrucción y formación de abscesos. En casos de obstrucción completa es satisfactorio el tratamiento en tres tiempos en muchos casos; en un primer tiempo se controla la obstrucción mediante una colostomía proximal; en un segundo tiempo cuando la obstrucción y la inflamación han cedido, se efectúa la resección del segmento afectando y la anastomosis correspondiente, y finalmente, cuando se ha producido la cicatrización de la anastomosis, se cierra la colostomía.

En los casos no complicados o de curso evolutivo no urgente se puede practicar el tratamiento quirúrgico en dos etapas o en un tiempo operatorio con resección y anastomosis primaria. Es importante la correcta determinación quirúrgica para cada caso.

2. Dolicomegacolon

• Dolicolon

Se llama así al colon muy alargado que compromete casi exclusivamente al sigmoide, se le denomina también colon o sigmoide redundante con sus extremos proximal y distal muy próximos entre sí, el meso igualmente largo con la consiguiente gran movilidad del asa favoreciendo la producción de vólvulos. Su etiología se debe al desarrollo embriológico del sigmoide que se elonga en estos sujetos y según varios autores latinoamericanos esta alteración también se produce por el tipo de dieta que consumen los habitantes de las alturas de las zonas andinas, donde la incidencia de vólvulos es mayor.

La sintomatología del dolicolon se manifiesta en forma de deposiciones espaciadas cada dos o cinco días o más con el consiguiente abuso de laxantes. Se asocia frecuentemente con megacolon (dolicomegacolon) y su complicación más severa es el vólvulo del asa redundante con el consiguiente cuadro severo de abdomen agudo que se trata generalmente con cirugía. La torsión del sigmoide se realiza en sentido contrario a las agujas del reloj con sintomatología característica de obstrucción intestinal baja; si se agrega compromiso vascular se presenta isquemia y necrosis del asa comprometida que obligan a su resección de emergencia. Cuando no hay compromiso vascular puede intentarse la desvolvulización mediante enema, mejor si es baritado para control radiológico, pero es riesgoso y no es el tratamiento definitivo.

• Megacolon

Es la dilatación crónica del colon, se le llama así cuando el diámetro transversal es mayor de 6,5 cm; la dilatación colónica generalmente ocurre en un segmento y es consecuencia de la obstrucción distal a la dilatación, ésta contiene heces, mayor cantidad a mayor dilatación y su manifestación clínica desde el inicio es el estreñimiento. El megacolon se clasifica en congénito y adquirido.

a) El megacolon congénito, enfermedad de Hirschsprung o megacolon aganglionar se produce por la agenesia o hipogenesia de las células ganglionares parasimpáticas de los plexos mientérico (Auerbach) y submucoso (Meissner) en un segmento del intestino grueso, el cual puede extenderse a diferentes distancias en sentido proximal a partir del ano; en el 90% de estos pacientes el segmento afectado se limita al recto o rectosigmoide, sin embargo hay algunos casos descritos en que se afecta todo el tubo intestinal. La falta de inervación parasimpática de la pared intestinal tiene como consecuencia la falta de

motilidad del segmento, afectado, por lo que la motilidad de los segmentos proximales se detiene produciéndose obstrucción funcional del tránsito colónico con la consiguiente acumulación de heces en el segmento superior al segmento aganglionar y la dilatación progresiva justamente en el segmento que tiene estructura y función normales; el esfuerzo del colon normal para vencer la barrera del colon agangliónico lleva al engrosamiento de la pared desde el inicio y posterior formación del megacolon, manteniendo el segmento aganglionar, distal al megacolon, características clínicas macroscópicas normales, lo que confundió a los primeros investigadores de esta enfermedad.

El megacolon congénito se manifiesta clínicamente con estreñimiento severo desde las primeras etapas de la vida postnatal con ruidos intestinales hiperactivos y dolor abdominal, cuando se produce la dilatación se suelen presentar náuseas y vómitos y sobre todo distensión abdominal que es mayor a más dilatación hasta observarse en algunos casos abdómenes monstruosos. Las radiografías de abdomen simple demuestran la dilatación colónica con abundante acumulación de heces; para conocer la extensión del segmento aganglionar se deben hacer biopsias múltiples de la pared intestinal, lo cual permite determinar la extensión de la resección quirúrgica.

El tratamiento puede ser paliativo en una primera etapa a fin de disminuir la dilatación, con un régimen higiénico-dietético, a veces es necesario recurrir a una colostomía proximal. El tratamiento definitivo es quirúrgico resecando todo el segmento agangliónico y anastomosis a nivel anorrectal con conservación del esfínter anal, para lo cual existen varias técnicas (6).

b) Megacolon adquirido: Su etiología es diversa, así tenemos especialmente en Latinoamérica la enfermedad de Chagas (*Tripanosoma cruzi*) que produce la destrucción de las células ganglionares mientéricas (plexo de Auerbach), siguiendo la misma fisiopatología de la enfermedad de Hirschsprung con la diferencia de que es más frecuente en adultos y se acompaña de patología de otros órganos como miocarditis, megaesófago, etc. Existen otros casos descritos con destrucción de células ganglionares mientéricas en cuya etiología se ha considerado la anoxia, sustancia química e incluso la avitaminosis "B" debida a malnutrición en niños. Otros tipos de megacolon se presentan en niños con constipación severa que puede deberse a estenosis anorrectal congénita, a malos hábitos defecatorios que se inician desde las primeras épocas de la vida, en casos de anomalías del sistema nervioso central como la espina bífida. En adultos también se puede presentar megacolon por hábitos dietéticos alterados, por abuso de laxantes. Otra causa es la constipación psicógena o pseudoconstipación en pacientes que buscan tener extrema regularidad con una sola deposición por día, rechazando la idea de que en muchos casos es necesario evacuar dos o tres veces diarias. También se presenta el megacolon en pacientes con alteraciones evacuatorias por neurosis o psicosis; otros casos pueden desarrollar megacolon como consecuencias de permanencia prolongada en cama sin la atención adecuada.

En los casos de megacolon la sintomatología es el estreñimiento severo y balonamiento abdominal, cuando se complica generalmente con vólvulos se presenta dolor y si hay compromiso vascular es seguido de necrosis y perforación con peritonitis.

El diagnóstico se basa en la sintomatología y en radiografías de abdomen simple y/o contrastado. El diagnóstico etiológico es importante en cada caso y el tratamiento también es diferente según sea la causa que produce al desarrollo del megacolon.

3. Alteraciones Vasculares del Colon

3.1. Colopatías Isquémicas

Su incidencia no está bien precisada, pero se asume que es más frecuente que la isquemia del intestino delgado, y se localiza frecuentemente en el ángulo esplénico y en el sig-moides.

La colopatía isquémica puede ser causada por obstrucción progresiva de sus vasos (trombosis evolutiva) o por su taponamiento súbito (embolia); ambos ocasionan el dolor abdominal progresivo o brusco en relación con el nivel y grado de la obstrucción vascular que va a causar falta de irrigación y necrosis tisular, que puede ser grave.

Cuando el proceso obstructivo es de vasos más pequeños o distales se puede presentar la colitis isquémica, en la que hay dolor en el CII, deposiciones blandas con sangre oscura y coágulos y signos de rebote (Blumberg) en la zona. El colon con enema baritado a doble contraste puede mostrar las denominadas impresiones digitales. La evolución de las lesiones puede ser hacia la curación o hacia la saculación o la estenosis: otras veces la gangrena parcelar precisa cirugía urgente para resecar o exteriorizar el segmento necrosado.

A veces la obstrucción vascular progresiva produce cuadros de "angina abdominal", el estudio angiográfico puede mostrar estenosis vascular que localiza preferentemente en el nacimiento de las mesentéricas o en sus bifurcaciones mayores; la isquemia arterial puede ser corregida por revascularización (by-pass) Son casos de diagnóstico y tratamiento bastante finos, con apoyo de tecnología de avanzada. La frecuencia de presentación ha de aumentar con el envejecimiento de la población.

3.2. Ectasias Vasculares o Angiodisplasias del Colon

Son lesiones singulares sobre todo del colon derecho, que pueden ocasionar hemorragia digestiva masiva baja en personas ancianas, en una incidencia próxima al 30% de las causas que producen este tipo de sangrado (6).

Las lesiones se producen por obstrucción crónica, parcial e intermitente de las venas de la submucosa cuando atraviesan la capa muscular, dando lugar a la formación de dilatación y tortuosidades con congestión de las venas y al desarrollo de comunicantes arteriovenosas más patentes, con muy poca o nula alteración arteriolar, por lo que se sigue irrigando la zona; se produce esfacelo y necrosis de la pared de las vénulas alteradas de la submucosa y sangrado de magnitud variable que a veces por su gravedad requiere cirugía de urgencia. El estudio con radioisótopos al detectar el nivel de sangrado puede ser contributivo. La fibrocolonoscopia es difícil pero puede mostrar el área esfacelada sangrante.

La resección parcelar del colon o hemicolectomía derecha es curativa en esta afección.

4. Pólipos del Colon

La denominación "pólipo" hace referencia a su aspecto morfológico, no habla de su naturaleza. Los pólipos pueden ser pediculados o sésiles y de tamaño variable. Se indica que pueden estar presentes en un alto porcentaje de la población y son más frecuentes en los adultos y ancianos. Su localización preferente es el recto sigmoides en aproximadamente el 85% de los casos. Pueden ser únicos o múltiples (Poliposis). Cuando su tamaño es menor de 1 cm las posibilidades de malignidad son el 3%, pero si es mayor de 2 cm se indica que la posibilidad se eleva aproximadamente al 68% (7).

Con los pólipos hay algunas dificultades para su correcta comprensión, a veces por la difusa terminología, los aspectos hereditarios y la controversia acerca de las posibilidades de malignización, pero debe concretarse su naturaleza histológica para efectuar un tratamiento adecuado y un buen seguimiento.

Muchos pólipos son asintomáticos, otros se encuentran de modo casual. Muchos son pequeños y ameritan observación, otros dan síntomas, especialmente sangrado, rectorragia y algunos producen cambios en la defecación, tenesmo, dolor abdominal y heces con mucus.

Para su mejor estudio es necesario además del examen completo incluyendo tacto rectal, practicar rectosigmoidoscopia, colonoscopia y colon con enema opaco a doble contraste y guiar el resto del estudio clínico que conduce a conocer el estudio anatomo- patológico de espécimen precedido o no de una biopsia.

Los estudios de Morson y Bussy del St. Mark's Hospital de Londres inducen una clasificación de las lesiones polipoideas que ayuda a clarificar su estudio; ellos consideran dos grandes grupos, uno de pólipos únicos y otro de pólipos múltiples y en ambos distinguen 4 tipos de formaciones:

La primera, que corresponde al pólipo hiperplástico, también denominado metaplásico, casi siempre pequeño, de menos de 1 cm que se presenta en forma de placa, frecuentemente es múltiple; su génesis no es clara, se indica que se produciría por hipermaduración y en su histología se aprecia un aplanamiento y desplegamiento del epitelio glandular; estos pólipos no son neoplásicos y su frecuencia es muy alta, señalándose que en necropsias de sujetos mayores de 40 años se presentan en el 75% de los casos. Tampoco hay consenso a cerca de su capacidad de degeneración maligna, señalándose sin embargo que la mucosa que rodea al carcinoma de colon es de tipo metaplástico más que adenomatoso.

Un segundo grupo de pólipos son los inflamatorios, que en su mayoría son de localización rectal, presentan en su composición reacción inflamatoria, así el pólipo linfático benigno semeja un ganglio linfático y cuando son varios se tiene la poliposis linfática benigna difusa. Hay pólipos inflamatorios relacionados con la Enfermedad de Crohn, con la colitis ulcerativa, con la amebiasis, entre otros.

Un tercer grupo corresponde a los pólipos hamartomatosos como el pólipo juvenil (Morson), también denominado pólipo de retención. Se presenta generalmente durante la primera década de la vida, generalmente antes de los 5 años y produce rectorragia y a veces protrusión através del ano como formaciones rojo oscuro como una cereza o una mora, con pedículo; se localizan en el recto y son fácilmente palpables; dentro de este tipo de pólipos se consideran los del Peutz Jeghers y cuando son múltiples se tiene la poliposis correspondiente de este síndrome.

El cuarto grupo corresponde a los pólipos neoplásicos. Se reconoce una incidencia entre el 5-10% a los pólipos adenomatosos tubulares del colon y recto en la población general, y se presentan especialmente en adultos y ancianos, localizándose preferentemente en el recto sigmoides, su potencial de malignidad es mucho menor que el del pólipo vellosos habiendo controversia en lo que respecta a esta cifra. Los pólipos tubulares son los más frecuentes de hallar y se indica que representan mas del 70% de los pólipos del colon sin tomar en cuenta los pólipos hiperplásticos poco estudiados.

Los pólipos vellosos o papilomatosos o tubulovellosos son alrededor del 10% de los pólipos, que ocurren en los ancianos y producen abundante mucus que puede dar desequilibrio electro-lítico importante; generalmente tienen base de implantación amplia y su localización es preferentemente en el recto sigmoides en el 80% de casos, son de consistencia muy blanda, difíciles de palpar al tacto rectal, se considera que tienen gran tendencia a la recidiva y su índice de degeneración maligna es de alrededor del 25%, siendo mayor este índice cuando el pólipo es más grande (Lámina 12:2).

5. Síndromes de Poliposis Colónica

Debemos considerar la Poliposis heredofamiliar, en que se presentan múltiples adenomas en el colon, la predisposición se hereda en forma autosómica dominante y a veces pueden formar un verdadero empedrado de pólipos de diferentes tamaños en la mucosa. Se considera que la malignización se efectúa siempre en función del tiempo.

a) En el Síndrome de Gardner tenemos poliposis colónica, asociada a tumores de tejidos blandos como quistes sebáceos, lipomas y fibromas con tumores óseos benignos (osteomas). Algunos autores señalan la presencia de pólipos gástricos, adenocarcinoma de duodeno y de vías biliares y tumor desmoides en pacientes con este síndrome; el índice de malignización es muy alto (95%).

b) En el Síndrome de Cronkhite-Canada se presenta poliposis y diarrea en pacientes mayores de 40 años, se describe también en ellos a veces poliposis gástrica, del intestino delgado, asociados a alopecia e hiperpigmentación cutánea y atrofia de uñas. Se indica que el índice de malignización es muy bajo y algunos opinan que estos pólipos no degeneran.

c) En el Síndrome de Turcote se asocia a la poliposis colónica un síndrome neurológico ocasionado por un tumor cerebral primario que causa la muerte del paciente.

Para el tratamiento de los pólipos es muy importante su extirpación completa, que puede hacerse por vía endoscópica (rectosigmoidoscopia, colonoscopia) o mediante laparotomía efectuando la polipectomía o la resección segmentaria del colon comprometido, efectuando la reposición correspondiente. El estudio histológico de espécimen es mandatorio y ha de servir para precisar el diagnóstico y para organizar el control y seguimiento del paciente y a veces el planteamiento de una colectomía o proctocolectomía en función del informe de patología y el estudio del cuadro clínico del paciente.

Es importante señalar el importante aporte de la cirugía laparoscópica para el tratamiento de las enfermedades quirúrgicas del colon que en nuestro medio también se está practicando y los resultados promisorios están poniendo en evidencia el valor de este nuevo método de tratamiento (2).

Colon

16.2. Cáncer de Colon

Drs. Alejandro Bazán Gonzáles,
Germán Cabrera Romero

INTRODUCCIÓN

El cáncer del colon y recto es la afección cancerosa más común del tubo digestivo. En mujeres ocupa el segundo lugar, sólo después del carcinoma de mama como causa de la mortalidad por cáncer. En varones es tercer cáncer mortal más común, precedido por los carcinomas pulmonar y próstata.

Se estima que durante 1992 se presentaron en Estados Unidos casi 155,000 nuevos casos de cáncer de colon (110,000 de colon y 45,000 de recto) con una mortalidad por la enfermedad aproximada de 58,300 pacientes.

El cáncer rectal es ligeramente más común en varones, en tanto que en mujeres hay una predominancia ligera de cáncer de colon. Un estadounidense tiene casi 55% de probabilidad de desarrollar cáncer colorrectal durante un período de vida de 70 años. Casi todos los casos de esta afección se diagnostican en mayores de 50 años y la frecuencia de la enfermedad aumenta de manera progresiva después de esta edad. A pesar de la relación con el envejecimiento, el cáncer colorrectal no es estrictamente una afección de la edad avanzada; entre 6 y 8% de los casos ocurren en menores de 40 años. Las formas familiar y hereditaria de la afección se inician con la edad mucho más temprana, típicamente alrededor del tercer decenio.

1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los signos y síntomas de cáncer colorrectal son variables e inespecíficos. La presencia de síntomas notables o la forma en que se manifiesta depende un poco del sitio del tumor y la extensión de la enfermedad.

Presentación Subaguda.- Típicamente los tumores en colon derecho no originan alteraciones en las defecaciones (aunque los grandes que secretan moco pueden causar diarrea). Es posible que los pacientes observen heces oscuras o alquitranadas, pero con mayor frecuencia estas neoplasias causan hemorragia oculta verdadera que el enfermo no detecta. Esta hemorragia crónica puede causar anemia ferropénica con las consiguientes fatiga, disnea o palpitaciones. Cuando una mujer en la postmenopausia o un varón adulto presentan anemia ferropiva debe sospecharse cáncer colorrectal y practicarse los estudios diagnósticos apropiados. Las pruebas negativas para sangre oculta en las heces no descartan la presencia de cáncer de intestino grueso ya que la hemorragia por tumores de colon tiende a ser intermitente.

El dolor en abdomen bajo se relaciona con mayor frecuencia con tumores de colon izquierdo más estrecho.

Es tipo cólico y puede aliviarse con las defecaciones.

Es más probable que estos pacientes noten un cambio en las defecaciones y eliminación de sangre rojo brillante. Los síntomas no agudos menos comunes de cáncer de intestino grueso incluyen pérdida de peso y fiebre. Casi la mitad de los pacientes que tienen otros síntomas también comentan una pérdida de peso, pero casi nunca es la única manifestación de un tumor colorrectal.

Es muy poco común que el síntoma de presentación sea fiebre. En pocas ocasiones hay septicemia, pero puede ocurrir en cualquier etapa de un tumor de intestino grueso; una bacteriemia por *Streptococcus bovis* sugiere firmemente carcinoma colorrectal.

Presentación Aguda.- Una proporción importante de pacientes se atienden por primera vez con síntomas agudos que indican obstrucción o perforación de intestino grueso. La oclusión de colon sugiere firmemente cáncer, en particular en pacientes de edad avanzada. En menos del 10% de enfermos con cáncer colorrectal ocurre obstrucción completa, pero es una urgencia que requiere diagnóstico y tratamiento quirúrgico de inmediato. Como ideal, esta urgencia quirúrgica se evitaría identificando temprano cambios en las defecaciones. Los pacientes con obstrucción completa se quejan de incapacidad para eliminar flatos o heces, dolor en abdomen tipo cólico y distensión abdominal. El examen descubre un abdomen distendido timpánico; en ocasiones es posible palpar el tumor obstructor como una masa abdominal.

Si la obstrucción no se alivia y el colon continúa distendido, la presión en la pared intestinal puede exceder la de los capilares, y no llegará sangre oxigenada a la pared del intestino, lo que origina isquemia

y necrosis. En estos casos el paciente se quejará de dolor intenso del abdomen y en la exploración se encontrará hipersensibilidad de rebote y disminución o ausencia de ruidos intestinales. Si no se trata de inmediato la necrosis evoluciona hasta la perforación con peritonitis fecal y sepsis.

El intestino grueso también puede perforarse en el sitio del tumor, tal vez porque una neoplasia transmural pierde su riego y se torna necrótica. Estos casos se confunden con facilidad con diverticulitis aguda y el proceso inflamatorio puede limitarse al sitio de la perforación; sin embargo, es posible que en algunos pacientes no se tenga una perforación y origine peritonitis generalizada. En casos raros ocurre la perforación hacia un órgano vecino (por lo general vejiga o vagina) y se manifiesta por neumaturia, fecaluria, o drenaje vaginal feculento.

Desafortunadamente es posible que los primeros signos de cáncer de colon dependan de una enfermedad metastásica. Las metástasis hepáticas masivas pueden causar prurito e ictericia. La presencia de ascitis, ovarios crecidos y depósitos diseminados en los pulmones en una radiografía de tórax pueden deberse a cáncer de colon por otra parte asintomática. En esta afección avanzada rara vez es útil el tratamiento.

2. DIAGNÓSTICO Y VALORACIÓN

En pacientes con síntomas que sugieren cáncer de colon, el diagnóstico definitivo suele establecerse por endoscopia (sigmoi-doscopia o colonoscopia flexible) o enema de bario. Se requieren otros estudios para valorar la extensión de la enfermedad y buscar metástasis.

Los exámenes de colon con bario pueden mostrar la lesión primaria y descubrir un cáncer sincrónico en alguna otra parte del colon (que ocurre de 3 a 5% de los pacientes). Para un enema de bario suele ser necesario restringir la dieta y administrar catárticos. Sin embargo, si se sospecha una obstrucción aguda de colon y las radiografías simples del abdomen muestran un colon dilatado puede hacerse un enema de bario (o un estudio de contraste con medio hidrosoluble) sin proporción, para descubrir la localización y naturaleza de la lesión obstructiva.

En la actualidad, la colonoscopia es el examen más preciso y completo del intestino grueso. La colonoscopia y los estudios de enema con bario deben considerarse complementarios entre sí. El propósito de una valoración completa de colon y recto en pacientes con cáncer de intestino es descartar carcinomas y pólipos sincrónicos.

Es necesario tomar sistemáticamente una radiografía de tórax para descartar metástasis pulmonares. La tomografía compu-tarizada (TC) del abdomen se utiliza cada vez con mayor frecuencia para valorar el grado de invasión por el tumor y buscar una afección metastásica intraabdominal.

Las pruebas de función hepática, que incluyen fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, bilirrubina y transaminasas, si están elevadas pueden sugerir metástasis hepáticas; estos estudios son útiles en la vigilancia postoperatoria y si muestra valores elevados puede indicar la necesidad de un estudio de TC para buscar metástasis hepática.

En la valoración de pacientes con cáncer colorrectal es importante el valor sérico del antígeno carcinoembrionario (ACE). Este antígeno, una glucoproteína, se encuentra en tejido embrionario y fetal y en los cánceres colorrectales, pero no existe en la mucosa normal del colon de adultos. En quienes el cáncer no ha penetrado la pared intestinal el ACE sérico no suele estar elevado. La prueba es un poco inespecífica ya que puede aumentar en enfermos con tumores de pulmón, estómago o páncreas, lo mismo que en fumadores y pacientes con cirrosis, pancreatitis, insuficiencia renal y colitis ulcerosa. En consecuencia la prueba no es útil para selección.

El aumento de ACE tiene una correlación alta con la recurrencia del tumor y la presencia de metástasis del cáncer colorrectal. Si el ACE está elevado antes de la operación, la frecuencia de recurrencias es alta sin importar la etapa de la enfermedad. Los valores de ACE están elevado antes de la operación, la frecuencia de valores de ACE en el postoperatorio pueden indicar, lo completo de la resección quirúrgica o la presencia de metástasis oculta.

Un título creciente de ACE después del tratamiento puede indicar una recurrencia antes de que sea obvia la afección clínica. Cuando la valoración de ACE se utiliza aislada tiene una precisión de 70% para predecir el desarrollo de metástasis hepática en el transcurso de un año; combinada con estudios de TC aumenta hasta un 90 por ciento.

3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Preparación Preoperatoria del Intestino. Los problemas comunes después de la cirugía colorrectal eran infecciones de la herida y absceso intraabdominal. La fuente primaria de infección la constituían las bacterias endógenas en la luz del intestino, con *E. coli* como especie aerobia más común y *Bacteroides fragilis* como el anaerobio más frecuente relacionados con complicaciones sépticas.

No es posible esterilizar por completo el intestino grueso antes de la intervención quirúrgica y el American National Research Council clasifica las operaciones colorrectales como procedimientos "limpios contaminados"; las operaciones durante las cuales se abre el intestino grueso casi siempre exponen el campo quirúrgico a bacterias de colon. En consecuencia, antes de la operación es necesario tomar medidas para reducir la población bacteriana tanto como sea posible. La preparación preoperatoria suele incluir dos componentes: aseo mecánico y administración de antibióticos. No existe consenso absoluto en

cuanto a la preparación mecánica intestinal apropiada. Hace un decenio el método más común consistía en un régimen de tres días de dieta de residuo bajo o líquida combinada con laxantes (citrate de magnesio o aceite de ricino) y enema. Sin embargo tomaba tiempo, a menudo se retardaba por la adaptabilidad incompleta del paciente y restringía intensamente la ingestión calórica del enfermo durante tres días antes de una intervención quirúrgica mayor. En la actualidad suelen utilizarse otros métodos que incluyen irrigación de la totalidad del intestino con solución salina y purgas con manitol y polietilenglicol.

Para la irrigación del intestino con solución salina (o una solución salina equilibrada) se introduce una sonda nasogástrica y se irriga el intestino con solución salina tibia a un ritmo constante de 50 a 75 ml/min. La mayoría de los pacientes comienza a eliminar heces en el transcurso de 60 minutos de iniciar la irrigación, que se continúa hasta que sale limpia el agua por el recto; por lo general esto ocurre alrededor de 4 h después de iniciar el procedimiento. Esta técnica requiere unos 10 a 14 l de líquido. Si bien se logra un aseo excelente del intestino, los enfermos se encuentran muy incómodos por el paso de la sonda nasogástrica y hay retención importante de líquido con un aumento del peso corporal de 2 a 3 kg. Es posible que los pacientes con afección cardiovascular no toleren este grado de absorción de líquido. El manitol es un oligosacárido de peso molecular alto no absorbible que actúa como agente osmótico para asear el intestino grueso. El paciente puede tomar la solución, que es muy agradable, pero para que sea eficaz debe ingerir un volumen grande (4 l) de solución isotónica en el transcurso de 4 h. Se ha demostrado que también es útil un volumen más pequeño de manitol hipertónico, pero con este método puede haber deshidratación y pérdida de electrolitos. Las dos desventajas principales del uso de manitol en el preoperatorio son el aumento de infecciones postoperatorias de la herida (al parecer, el manitol sirve como nutriente para *E. coli*) y producción de gas potencialmente explosivo en el colon. Hoy en día la preparación del intestino que se utiliza con mayor frecuencia es mediante una solución isotónica para lavado con polietilenglicol (PEG) en solución salina equilibrada. El PEG también actúa como purgante osmótico, pero no sirve como medio de cultivo para bacterias ni produce gases explosivos en colon. Con este método de aseo el paciente puede ingerir comida ligera al mediodía y líquidos claros en la tarde anterior a la operación. Para lograr el aseo adecuado del colon se administran en el transcurso de 4 h un promedio de 4 l de solución de PEG que puedan ingerirse o instilarse a través de una sonda nasogástrica pequeña. Este método ha originado menos retención de líquido que el lavado salino, pero aún resulta un poco incómoda para el paciente. Puede administrarse metoclopramida media hora antes de iniciar el lavado para reducir las náuseas. La preparación mecánica del intestino disminuirá el número absoluto de bacterias del colon, pero al parecer no afecta la concentración bacteriana en la luz y aún es inaceptablemente alto el índice de infección postoperatoria de la herida cuando no se utilizan antimicrobiana (entre 30 a 60%). La concentración bacteriana del colon se puede reducir con antibióticos por vía oral o intravenosa, y no hay acuerdo acerca del preparado ideal. Casi todos los cirujanos utilizan una combinación de antibióticos orales (neomicina más eritromicina), 1 g de cada una, a la 1 y 2 de la tarde y a las 11 de la noche, el día anterior a la operación y un antibiótico de amplio espectro por vía intravenosa inmediatamente antes de la intervención quirúrgica. El tiempo de administración de los antibióticos es importante, el índice de infecciones en el postoperatorio se puede reducir a mucho menos del 10% con un aseo adecuado del intestino, y la administración preoperatoria de antibiótico aunque, al parecer, estos fármacos no son eficaces en el postoperatorio.

4. Técnica Quirúrgica: Carcinoma de Colon Intraperitoneal.

El objetivo del tratamiento del carcinoma de colon es extirpar el segmento canceroso de intestino, su mesenterio que incluye el drenaje linfático y cualquier órgano que haya sido invadido directamente por el tumor. Como los conductos linfáticos del colon siguen al riego principal, la longitud del intestino que se reseca depende de los vasos que riegan el segmento con cáncer. Son esenciales técnicas quirúrgicas que reducen al mínimo el riego del intestino no afectado de manera que sea factible restablecer la continuidad intestinal por anastomosis. Durante la operación se explora cuidadosamente la cavidad peritoneal y se examina el hígado para identificar cualquier metástasis no sospechada. El intestino se circunda con lazos, proximales y distales al tumor, para evitar la diseminación intraluminal de células de cáncer durante su manipulación. Se liga y corta la principal arteria segmentaria que riega el segmento canceroso de intestino, lo que permite reseca el mesenterio en continuidad con él. Si el tumor está adherido a órganos vecinos, como intestino delgado, ovarios, útero o riñón, o los invade, se hace una resección en bloque si resulta técnicamente factible. Con frecuencia las adherencias entre el tumor y órganos contiguos son inflamatorias, pero no es posible determinarlas antes de resecarlas. Si se comprueba que las adherencias son cancerosas y simplemente se cortaron en lugar de resecarlas en bloque, la posibilidad de curación se perderá. Si no es posible extirpar la totalidad del tumor, suele estar indicada una resección paliativa de colon para aliviar los síntomas y evitar obstrucciones y hemorragias futuras por el tumor primario. En los casos raros de una neoplasia no reseca debe pensarse en una operación de derivación para aliviar o prevenir una obstrucción intestinal. Si se encuentran múltiples carcinomas de colon o éste incluye múltiples pólipos neoplásicos debe considerarse una colectomía subtotal (colectomía abdominal total) con anastomosis ileorrectal.

El carcinoma de colon derecho se trata con hemicolectomía derecha, que incluye extirpar unos 10 cm de íleon terminal. Se ligan y cortan las arterias ileocólica, cólica derecha y la rama derecha de la cólica media, y se anastomosan el íleon con el colon transversal izquierdo. La anastomosis puede hacerse manualmente o mediante engrapadoras.

El carcinoma del ángulo hepático o de colon transversal derecho se trata prolongando a hemicolectomía para incluir la arteria cólica media junto con su rama izquierda.

El carcinoma de colon transverso medio se trata prolongando la hemicolectomía incluso más y practicando la anastomosis entre íleon y colon descendente proximal. En este caso una alternativa es ligar sólo la arteria cólica media y extirpar el colon transverso, con anastomosis entre colon ascendente y descendente.

De igual forma en el tratamiento quirúrgico del cáncer de colon izquierdo se incluye la resección de las arterias y el mesenterio correspondiente. Es necesario que un patólogo estudie de inmediato el espécimen resecado para valorar los bordes quirúrgicos. Es ideal un margen de 5 cm de intestino normal a cada lado del tumor; sin embargo, pueden ser satisfactorios tan pequeños como a 2 cm del borde del tumor si el mesenterio adecuado se reseca con el espécimen. En un carcinoma mal diferenciado o anaplásico se requieren bordes más anchos.

Si bien es posible hacer la anastomosis con sutura manual o técnicas de engrapado, es esencial aproximar de manera meticulosa los bordes del intestino para formar una luz de tamaño adecuado, que no haya extensión en la anastomosis y que el riego en ambos lados de la misma sea adecuado.

5. Operaciones Urgentes. Obstrucción

Cuando un cáncer de colon o recto causa obstrucción completa se requiere tratamiento quirúrgico inmediato. La oclusión de colon derecho o transverso suele tratarse mediante resección y anastomosis primaria. Es necesario extirpar la totalidad del colon proximal a la obstrucción y a continuación anastomosar el íleon terminal al colon normal restante. En estos casos rara vez se requiere derivación por ileostomía proximal.

La obstrucción por cáncer del lado izquierdo implica un problema más difícil. Si sólo es parcial y se encuentran heces y gas en el recto puede ser posible proceder al aseo preoperatorio del colon, como se describió; sin embargo, cuando la radiografía muestra un colon distendido sin aire en el recto, la obstrucción es completa y resulta esencial un tratamiento urgente. El enema de bario debe confirmar la presencia de oclusión y su sitio exacto.

El procedimiento quirúrgico apropiado depende del sitio de obstrucción, los hallazgos quirúrgicos iniciales y a la experiencia y juicio del cirujano. La tendencia actual es resecar de inmediato la lesión. Sin embargo, si hay una dilatación extensa de colon y el paciente no es estable quizá sea más apropiado aliviar la obstrucción mediante colostomía proximal a la lesión.

Una vez que el estado del enfermo se estabiliza, se prepara adecuadamente el intestino y la lesión obstructora se reseca en una fecha posterior. Si el cirujano piensa que es posible resecar la lesión, dispone de varias opciones que incluyen las siguientes:

a. Resección primaria sin anastomosis. Se lleva el extremo proximal del colon a la pared del abdomen, con una colostomía y el distal a un sitio separado en la misma como una fístula mucosa. Si la neoplasia se encuentra tan baja que no es posible exteriorizar el extremo distal del colon, se sigue un procedimiento de Hartmann.

b. Resección primaria con anastomosis. La anastomosis entre dos segmentos de intestino no preparado se acompaña de un índice de dehiscencia anastomótica mayor de 20%. Ha habido interés en asear el intestino proximal durante una celiotomía urgente con la técnica de lavado intraoperatorio del colon. Se inserta un catéter en el ciego a través de una apendicostomía y se instilan varios litros de solución salina que eliminan el contenido intestinal a través de un catéter de diámetro grande (o tubos para anestesia estériles) colocado en el colon proximal al cáncer. A continuación se extirpa el segmento canceroso de intestino, incluyendo el sitio en que se insertó el tubo para evacuación y se anastomosa.

c. Resección primaria con anastomosis y colostomía o ileostomía protectora proximal.

d. Colectomía subtotal con ileosigmoidostomía. Este método es en particular adecuado para tratar lesiones obstructoras de colon sigmoide. El procedimiento requiere mayor disección y tiempo que la resección segmentaria, pero elimina el problema de pólipos o cáncer sincrónicos y extirpa la totalidad del segmento distendido obstruido. Además el excelente riego del íleon ayuda asegurar que la anastomosis sea adecuada y reduce el peligro de escape anastomótico.

6. Perforación

La perforación de la pared del colon por cáncer es una urgencia quirúrgica que pone en peligro la vida. Es posible que el diagnóstico no sea obvio antes de la celiotomía porque el cuadro clínico puede simular úlcera péptica perforada o diverticulitis con peritonitis generalizada. Es obligatorio explorar muy bien la cavidad peritoneal. Con frecuencia puede ser difícil diferenciar una masa pélvica inflamatoria por una diverticulitis de la que depende un cáncer de colon sigmoide perforado.

Existen menos opciones quirúrgicas para tratar el cáncer de colon perforado que uno obstructor. El objetivo de la intervención quirúrgica es eliminar el segmento enfermo, perforado, del intestino. Puede ser posible hacer una anastomosis; sin embargo, ante un intestino no perforado, con un campo contaminado, siempre debe buscarse protección mediante colostomía o ileostomía proximal. El estoma

temporal de derivación puede cerrarse unas 10 semanas después de la operación urgente. Una alternativa es reseca el segmento perforado y exteriorizar los extremos proxi-mal y distal en la forma descrita antes (o utilizar la operación de Hartmann para lesiones más distales). Una vez que el paciente se recupera de la operación inicial, es posible restablecer la continuidad intestinal.

Después de reseca el segmento perforado se irriga muy bien la cavidad peritoneal con solución salina para eliminar toda la contaminación visible y la administración intravenosa de antibióticos se continúa en el postoperatorio.

En cánceres obstruccionales o perforados es necesario hacer todo lo posible para que la operación sea curativa.

El pronóstico es un poco más malo en estos enfermos, pero la supervivencia a cinco años se aproxima al 30% en quienes no tienen metástasis obvias y se reseca de inmediato la lesión.

7. ESTADÍO Y PRONÓSTICO

Cuando no existe enfermedad metastásica obvia sólo es posible determinar la etapa precisa del cáncer colorrectal después de la resección quirúrgica y el análisis histopatológico. A diferencia de otros tumores sólidos, el tamaño de la lesión primaria tiene poca influencia en el pronóstico de cáncer de colon. Los factores que se relacionan más estrechamente con el resultado final son: a) profundidad de penetración del tumor en la pared del intestino, b) afección de ganglios linfáticos regionales y c) presencia de metástasis distantes. Durante los últimos decenios se han elaborado múltiples sistemas de clasificación de la etapa, pero por su sencillez aún se utiliza ampliamente el propuesto por Dukes en 1932 para descubrir el cáncer rectal. El esquema de clasificación propuesto por Dukes sólo se relacionaba con el cáncer rectal e incluía tres etapas; sin embargo, la variante de este esquema que se utiliza con mayor frecuencia incluye una cuarta etapa (metástasis distantes) y se amplió para incluir los cánceres de colon. Este esquema no incluye información pronóstica importante, como invasión vascular o perineural, diferenciación histológica o contenido de DNA de las células tumorales. No obstante, la sencillez del sistema de clasificación de Dukes y su correlación consistente con el pronóstico sugieren que continuará utilizándose por algún tiempo.

La American College of Surgeons Commission on Cancer recomienda adoptar el sistema TNM (Tumor-ganglios-metástasis) de clasificación de la etapa que identifica por separado la profundidad de invasión del tumor (T), el estado de los ganglios linfáticos regionales (N) y la presencia de metástasis distantes (M). Otros factores de la enfermedad que tienen influencia pronóstica negativa incluyen mala diferenciación histológica del tumor (los que producen mucina y los de células en anillo de sello tienen peor pronóstico), invasión venosa o perineural por cáncer, perforación intestinal, valor elevado de ACE y núcleos aneuploides. En fecha reciente este último factor ha despertado interés ya que al parecer el patrón de distribución del DNA en el núcleo de células de cáncer puede ayudar a predecir un fracaso terapéutico. La cito-metría de flujo permite valorar el contenido de DNA de las células de cáncer. Al parecer los tumores con predominancia de núcleos diploides son menos propensos a dar metástasis que las neoplasias con núcleos aneuploides. Algunos estudios preliminares sugieren que el contenido de DNA de las células cancerosas puede proporcionar información pronóstica independiente de la etapa clinicopatológica de la enfermedad.

8. QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE

El carcinoma colorrectal es resistente a la mayor parte de los fármacos quimioterápicos. Sin embargo, teóricamente resulta atractiva la quimioterapia después de extirpar toda la enfermedad detectable porque los agentes eficaces deberían tener una ventaja si la carga de tumor es mínima. La quimioterapia es más eficaz cuando la carga de carcinoma es más pequeña y la fracción de células malignas en fase de crecimiento más alta. Algunos datos recientes indican que la combinación de 5 fluorouracilo (5-FU) y levamisol o 5-FU y leuvovorina aumentan la supervivencia cuando se administra en el postoperatorio a pacientes seleccionados sin enfermedad residual aparente.

En fecha reciente se publicó un estudio clínico bien organizado que valoró el efecto del levamisol solo, levamisol con 5-FU y observación únicamente. Después de una vigilancia media de tres años, al parecer el levamisol solo no tuvo ningún efecto importante. Sin embargo, con 5-FU y levamisol, en comparación con la cirugía sola, hubo un efecto espectacular en la supervivencia sin enfermedad y total en pacientes en etapa III. El tratamiento con 5-FU y levamisol redujo el riesgo de recurrencia de cáncer en un 41% y la mortalidad total en 33%. Los porcentajes estimados de supervivencia total a los tres años y medio fueron de 71% para el grupo de 5-FU y 55% en quienes no recibieron quimioterapia. No se demostró una ventaja estadísticamente importante en pacientes con enfermedad en etapa II que recibieron quimioterapia, pero es posible que con el transcurso de otros dos años se evidencie algún beneficio. En estudios clínicos en curso también se investigan los posibles beneficios de la quimioterapia postoperatoria adyuvante con leucovorina y con índices altos de respuestas en pacientes con enfermedad metastásica conocida. En la actualidad parece razonable tratar a los pacientes con enfermedad en etapa III con 5-FU y levamisol. Aún no se observan beneficios claros en pacientes con enfermedad en etapa II y es probable que este problema se aclare en poco tiempo con el resultado final de estudios clínicos en curso.

9. VIGILANCIA A LARGO PLAZO

Existe cierta controversia de la frecuencia de exámenes de vigilancia para recurrencias del tumor en pacientes que se tratan por cáncer colorrectal. Algunos médicos han adoptado una conducta nihilista (por el mal pronóstico una vez que se detecta la recurrencia de cáncer) y recomiendan que una vez que se da de alta al paciente después de la operación sólo debe tratarse si presenta síntomas de recurrencia de la enfermedad.

Sin embargo, un grupo pequeño de pacientes se beneficia de manera definitiva por la detección y tratamiento agresivo del cáncer recurrente. Casi 70% de la recurrencia de cáncer se detecta en el transcurso de dos años del tratamiento inicial y 90% en cuatro años. Quienes se han atendido con éxito de cáncer de colon o recto tienen una frecuencia más alta de cáncer colorrectal meta-crónico y la detección de tratamiento tempranos de estos cánceres puede mejorar el pronóstico en estos enfermos. Este hecho aislado no debe proporcionar una justificación suficiente para la vigilancia a largo plazo de todos los pacientes que se tratan de cáncer colorrectal.

La valoración de vigilancia puede incluir examen físico, sigmoidoscopia, colonoscopia, pruebas de función hepática, valoración de antígeno carcinoembrionario, radiografía de tórax, enema de bario, gammagrama hepático, tomografía computadorizada e imágenes de resonancia magnética.

Los exámenes físicos después del tratamiento quirúrgico del cáncer colorrectal pueden tranquilizar al paciente y al médico, pero tienen poco valor para la detección temprana de la recurrencia de la enfermedad. Cuando es factible palpar un cáncer recurrente en un examen del abdomen, éste invariablemente ya no es resecable.

La sigmoidoscopia tiene cierto valor cuando se vigila pacientes que se trataron con una resección anterior baja y anastomosis por cáncer rectal o de sigmoide porque permite observar directamente la anastomosis. La colonoscopia es más útil para detectar pólipos o cánceres metacrónicos en enfermos con cáncer colorrectal tratado previamente.

Las pruebas de función hepática y la valoración de ACE pueden indicar la presencia de metástasis hepáticas por cáncer colorrectal. Un aumento importante de cualquiera de las pruebas de función hepática o un valor creciente de ACE es una indicación para TC del abdomen y radiografía de tórax.

Los principios del tratamiento de la enfermedad metastásica son similares en el cáncer de colon y recto.

10. COLECTOMÍA POR LAPAROSCOPÍA HISTORIA

La resección del colon por Vía Laparoscópica fue informada por primera vez en 1990 por Moisés Jacobs y Gustavo Plasencia, una vez que habían adquirido una gran experiencia en casos de colecistectomías de hernioplastías y apendicectomías que habían requerido movilización del ciego y del colon ascendente, y que pudieron realizarse sin dificultad ni tiempos operatorios prolongados. A esto siguió la experiencia en el laboratorio con el modelo experimental, donde desarrollan la técnica de manipulación de los tejidos y colocación de los trócares, que más tarde fue aplicada en la movilización del colon y del cierre de colostomías en seres humanos. En junio de 1990 se realizó una colectomía derecha por vólvulo del ciego.

La resección, desvascularización y anastomosis, fueron llevadas a cabo por la técnica extracorpórea a través de una incisión de 5 cm en el hemiabdomen derecho y desde entonces se ha llevado a cabo un gran número de colectomías con la técnica laparoscópica, la cual ha sido depurada, al igual que en otras técnicas quirúrgicas. Las variantes que existen a la fecha se refieren a la técnica particular de distintos cirujanos.

Los autores mencionados prefieren llevar a cabo las resecciones con asistencia laparoscópica. La colectomía laparoscópica total se puede definir como aquella en que todos los pasos del procedimiento se llevan a cabo en forma intracorpórea antes de la extracción del espécimen. Las resecciones asistidas son aquellas en las cuales la movilización, transección y revascularización se completan intracorpóreamente y la anastomosis se lleva a cabo en forma extracorpórea.

Los procedimientos guiados por la técnica laparoscópica son aquellos en los que se moviliza un segmento particular del colon y su mesenterio, y lo que falta del procedimiento, es decir desvascularización, transección y anastomosis, se efectúan en forma extracorpórea. En la experiencia de estos autores, las resecciones colónicas laparoscópicas totales no ofrecen ventaja alguna sobre las asistidas si la incisión no se extiende por más de 6 cm. La colectomía laparoscópica total requiere más tiempo, esfuerzo y un gasto adicional, por los instrumentos y equipo descartable necesarios para evitar contaminación por el contenido intestinal y de cualquier manera, aún requiere una incisión abdominal o perineal para extraer el espécimen. Se ha informado la extracción a través del recto, dependiendo del segmento colónico y del tamaño de la lesión, pero conlleva al riesgo de lesión al esfínter anal.

La colectomía laparoscópica, aunque incipiente en su desarrollo, ha demostrado ser muy práctica y ofrecer beneficios importantes al paciente, al igual que otros procedimientos laparoscópicos.

• Consideraciones Fundamentales

Comparada con otras intervenciones laparoscópicas, la cirugía colorrectal es mucho más complicada. Por

ejemplo, existen muchas variantes en la colocación de los trócares; el campo operatorio es dinámico y puede cambiar según el ángulo que ofrece la videocámara, y la posición de los trócares e instrumentos varía continuamente para obtener tracción y contratracción durante los diferentes tiempos de la operación.

• **Consideraciones Preoperatorias**

De mayor importancia es la integración de un grupo quirúrgico experto. Al igual que en otros procedimientos quirúrgicos especializados, se requiere que todos los integrantes del grupo quirúrgico tengan un conocimiento perfecto de todas las etapas de la operación, las metas que se pretenden alcanzar y las posibles complicaciones de la intervención, desde la instrumentista hasta el anestesiólogo y los cirujanos. Todo el grupo debe estar plenamente familiarizado con el equipo laparoscópico; este simple hecho puede evitar la conversión a laparotomía. El anestesiólogo debe conocer las diferentes posiciones que se requieren durante estos procedimientos, al igual que los efectos fisiológicos del neumoperitoneo con CO₂. Debido a las múltiples posiciones que es necesario dar en las operaciones, es importante que el paciente esté bien fijo a la mesa quirúrgica, por medio de cinturones y cojines neumáticos, porque el intentar reposicionar a un paciente durante el procedimiento laparoscópico es difícil, consume un tiempo precioso y puede originar complicaciones.

En todos los procedimientos, pero muy en particular en la cirugía laparoscópica del colon, se debe contar en la sala de operaciones con el equipo convencional de cirugía abierta, listo para ser usado en cualquier momento.

• **Consideraciones Operatorias**

Estos procedimientos sólo deben ser llevados a cabo por cirujanos que posean la capacitación y la experiencia necesarios para la cirugía de colon y recto con técnica abierta. No puede haber una "separación" entre cirugía laparoscópica y convencional, sino que el cirujano debe dominar ambas técnicas.

La exploración de la cavidad abdominal es un procedimiento sistemático que debe seguirse durante toda cirugía laparoscópica. Hay que inspeccionar la superficie peritoneal en busca de anormalidades, y llevar a cabo la observación completa del hígado y el examen del intestino delgado desde el ligamento de Treitz hasta el íleon terminal, la inspección de la vesícula biliar, de la vejiga urinaria, del estómago. Si existe indicación, se debe explorar también la transcavidad de los epiplones y el páncreas. Durante un procedimiento en el que se sospecha o se sabe de una lesión maligna que puede o no ser resecable, y en la que existe duda de la localización, o bien de la presencia de otra lesión simultánea, debe considerarse con toda seriedad la posibilidad de conversión. Por supuesto, la desventaja de no tener palpación es una de las limitaciones del método laparoscópico.

El paciente debe haber sido evaluado de una manera muy completa en el preoperatorio mediante tomografía axial computarizada (TAC), enema de bario y colonoscopia. El cirujano debe conocer la localización del segmento afectado. Tanto la colonoscopia como la sigmoidoscopia transoperatorias, complementadas a veces por ultrasonografía, pueden ser muy valiosas cuando existe la duda de la localización de una lesión en particular. Una vez que el diagnóstico laparoscópico se completa y se ha llevado a cabo el procedimiento, se debe confirmar la presencia de una hemostasia satisfactoria, la integridad de la anastomosis, y descartar la posibilidad de una lesión yatrógena.

• **Técnica Quirúrgica**

Los pasos fundamentales en la cirugía laparoscópica avanzada del colon pueden resumirse en lo siguiente:

a. Tracción-contratracción. Esta es una de las partes esenciales de una técnica laparoscópica adecuada.

La exposición adecuada y la identificación precisa de los planos anatómicos sólo puede llevarse a cabo si existen una tracción y una contratracción adecuadas y de esta manera se evitan también lesiones yatrógenas. Es muy importante que el cirujano, el primer ayudante y la persona que maneje la cámara trabajen en forma concertada, al igual que en cirugía abierta. Aunque el procedimiento es prácticamente el mismo para todos los pacientes, existen siempre variantes en relación con la anatomía, las cuales demandan creatividad y exposiciones que varían de un enfermo a otro, lo cual requiere flexibilidad en la ubicación de los trócares, para el manejo de la cámara y los instrumentos en distintas posiciones. El mantener un esquema rígido es una práctica impropia en laparoscopia.

Cuando se aplica tracción y se manipula el intestino, debe emplearse una técnica estricta de "no tocar". Si se toma el intestino, debe hacerse con gran cuidado y utilizando instrumentos especiales; es preferible ejercer la tracción tomando con los instrumentos el mesenterio justamente por debajo de la pared intestinal, lo cual disminuye la posibilidad de lesión o perforación del mismo, aunque también es posible tomar en forma suave la circunferencia entera del intestino.

b. Técnica Quirúrgica Bimanual. Esto va de la mano con el primer enunciado de tracción-

contratracción.

Como sucedió al inicio de la práctica de la colecistectomía laparoscópica y otros procedimientos laparoscópicos básicos, se enseñaba a llevarlos a cabo utilizando una sola mano, lo que ciertamente no es suficiente para los procedimientos quirúrgicos avanzados. Con técnica bimanual el cirujano debe efectuar el procedimiento dirigiendo a sus asistentes para obtener la tracción y contratracción adecuadas; la disección, sutura y control de la hemorragia, requiere que el cirujano pueda utilizar ambas manos, al igual que lo hace en la cirugía convencional.

c. Posición Quirúrgica. Debido a los límites prácticos en la colocación de los trócares (por lo general en número de cuatro), es de gran importancia la posición del enfermo, en la que se aprovecha la fuerza de gravedad, dependiendo del procedimiento en particular; pueden utilizarse todas las posiciones. Como se mencionó, es muy importante que el paciente esté bien fijo a la mesa de operaciones, lo cual debe ser corroborado por el anestesiólogo. Se debe hacer prevención de tromboembolia con aparatos automáticos de compresión en todos los procedimientos, a fin de reducir el riesgo de trombosis aunado a las posiciones requeridas. En ocasiones se requiere un quinto trocar, para tracción adicional.

d. Instrumentos. Los trócares utilizados en cirugía laparoscópica deben ser de 10, 11 y 12 mm, lo que ofrece la flexibilidad de cambiar el laparoscopio y los instrumentos para la disección y para engrapar, etc. Con respecto a la disección y tracción, los instrumentos de 10 mm tienen la resistencia y el tamaño necesarios para manipular el colon, que puede ser muy grueso y grande.

Por último, dependiendo de la preferencia del cirujano y de la textura corporal del paciente, pueden utilizarse los laparoscopios de 30° y 45° en ciertas áreas, pero en particular en la pelvis debajo de la reflexión peritoneal.

• Consideraciones Específicas

Se requieren los siguientes pasos en la colectomía laparoscópica:

a. Identificación. Esta es quizá la parte más importante del procedimiento, puesto que resulta vital identificar el segmento colónico afectado. En el caso de diverticulitis crónica, fístulas por enfermedad diverticular o lesiones obstructivas benignas o malignas, la identificación laparoscópica es sencilla. En el de lesiones pequeñas de tipo polipoide, lesiones malignas pequeñas o malformaciones arteriovenosas, por ejemplo, la identificación con laparoscopio resulta prácticamente imposible; en estos pacientes debe emplearse la localización preoperatoria, con el uso de medio radiopaco o colonoscopia, con marcado endoscópico. Si no se identifica el sitio de la lesión al tiempo de la cirugía, puede usarse, con gran probabilidad de éxito, la colonoscopia transoperatoria.

b. Movilización. La movilización se efectúa, con disección cortante de los ligamentos peritoneales laterales (por la línea de Toldt), ayudada por una suave tracción del colon hacia la línea media. Los ligamentos como el hepatocólico, el gastrocólico y el esplenocólico, se dividen dependiendo del segmento que se desee movilizar. La movilización debe ser lo bastante amplia para permitir la extracción del área de resección proximal a través de la incisión, con mínima tensión en el mesenterio proximal.

c. Desvascularización. Dependiendo de la naturaleza de la enfermedad, la desvascularización de un segmento en particular se puede llevar a cabo dentro o fuera del abdomen. Cuando un grupo quirúrgico se inicia en este tipo de experiencia, es conveniente llevarlo a cabo fuera del abdomen, y sólo para enfermedad benigna.

A medida que aumenta la experiencia del grupo, la movilización y desvascularización completas y en gran parte de la resección, pueden llevarse a cabo en forma intracorpórea. En la enfermedad maligna, la desvascularización debe efectuarse dentro del abdomen, ya que es la única manera adecuada y segura de hacer la resección y la disección de los vasos en la raíz del mesenterio. La ligadura de los vasos sanguíneos se puede hacer de diferentes maneras. Pueden utilizarse las engrapadoras lineales cortantes, grapas endoscópicas y suturas prefabricadas. La selección de un determinado aparato depende de la experiencia y preferencia del grupo quirúrgico.

d. Resección. Una vez que se ha completado la desvascularización, la resección se puede efectuar fuera del abdomen. La división proximal permite que el espécimen sea sacado a través de la incisión que se ha ampliado para facilitar el procedimiento. Como se mencionó, es posible la resección intracorpórea; sin embargo, no ofrece ventaja sobre el procedimiento extracorpóreo cuando la incisión es de 6 cm o menos. En el caso de lesiones malignas, se debe proteger el sitio de extracción con una cubierta de plástico (manga) para prevenir implantes del tumor.

En cuanto al sitio de la incisión, es importante considerar el tipo de desvascularización y la conveniencia de hacer la incisión lo más bajo posible en la pared abdominal para disminuir el dolor, conseguir un mejor resultado cosmético y facilitar la extracción de la pieza quirúrgica.

e. Anastomosis. La colectomía derecha, transversa e izquierda y sus anastomosis se pueden llevar a cabo extracorpóreamente de la misma manera que se realizan los procedimientos convencionales. La sigmoidectomía, la resección anterior baja y la anastomosis del procedimiento de Hartmann se llevan a

cabo en forma intracorpórea utilizando una engrapadora circular.

• Tipos de Resección Colónica

Hemicolectomía derecha

Distribución en el quirófano.- El cirujano y su asistente se ubican al lado izquierdo del paciente, con el cirujano hacia los pies del mismo. Se emplazan dos monitores, uno en la cabecera y otro en la parte de los pies, ambos en el lado derecho del paciente (esto es lo ideal).

Posición.- Se coloca al paciente en decúbito supino, con ambos brazos al lado del cuerpo, en posición de Trendelenburg moderada y con rotación hacia la izquierda.

Posición de los trócares: 1) Umbilical; 2) a la mitad entre la cicatriz umbilical y el pubis; 3) subxifoideo; 4) a media distancia entre el xifoides y la cicatriz umbilical, sobre la línea media claviclar izquierda (Lámina 12:3).

Colocación de los instrumentos. El disector va en la mano derecha del cirujano, a través del trocar umbilical. La pinza de tracción corresponde a la mano izquierda, a través del trocar suprapúbico. El laparoscopia va en la posición sub-xifoidea.

• Procedimiento

Se divide la línea de Toldt con disección cortante, movilizándolo el ciego. Se aplica tracción en el plano retroperitoneal hacia la línea media. De esta manera se moviliza el colon ascendente hacia el ángulo hepático. Los ligamentos del íleon terminal se dividen de igual manera. Durante esta parte de la disección se debe tener gran cuidado de no lesionar los vasos ilíacos y el uréter derecho. Cuando se moviliza el corredor parietocólico derecho, es importante permanecer cerca de la pared del intestino. Esto permite eliminar la tendencia a disecar gran parte del retroperitoneo, lo cual agrava las posibilidades de lesión del uréter en el área proximal, lo mismo que el duodeno cuando la disección está cerca del ángulo hepático. El paciente se cambia a posición de Fowler, y con tracción medial del colon transversal proximal, se dividen el ligamento hepatocólico y el gastrocólico. La movilización del mesocolon se lleva a cabo con disección roma, suave, lejos de las estructuras retroperitoneales. Hay que identificar perfectamente el duodeno para evitar lesionarlo. Una vez que la disección se ha extendido hasta la mitad y existe suficiente movilización del mesenterio, se cambia el lapa-roscoPIO al trocar suprapúbico. Los trócares que utiliza el cirujano son ahora el umbilical y el subxifoideo y se aplica la tracción en el mesenterio, lo cual por lo general delinea la trayectoria de los vasos ileocólicos, que se disecan después de ligarse bajo visión directa, introduciendo a través del trocar subxifoideo, ya sea una engrapadora o cualquier otro instrumento que permita hacer esta ligadura, hecho lo cual se puede identificar perfectamente la arteria mesentérica superior. Utilizando el mismo tipo de tracción se puede liberar la arteria cólica derecha. Cuando se va a dividir la rama derecha de la arteria cólica, la disección se realiza más alto en la raíz del mesenterio. Una vez que se completan la movilización y la desvascularización, se efectúa la sección proximal y se escoge el sitio por el cual se va a hacer la extracción. Si la resección es por lesión maligna, se protege el sitio de extracción con una cubierta de plástico, (con una manga) como se mencionó anteriormente. La anastomosis se lleva a cabo de la manera ya descrita.

Si durante la movilización está en duda la localización del uréter, o si existe dificultad importante para crear una ventana alrededor de los vasos principales y el retroperitoneo, debe identificarse y disecarse el uréter derecho en toda su trayectoria antes de hacer cualquier sección del colon. El cuarto trocar es usado por el primer asistente para ayudar con la tracción. Con la experiencia ya no hay necesidad de poner trocar en el cuadrante superior izquierdo.

• Sigmodectomía y Resección Anterior Baja

Distribución en el quirófano. El cirujano se ubica en el lado derecho del paciente, mientras que el asistente que lleva la cámara se ubica en el lado izquierdo. Se utilizan dos monitores: uno en la parte izquierda inferior y otro en la parte derecha e inferior. En ocasiones puede utilizarse un tercer monitor, instalado en la parte superior izquierda del paciente, cuando se va a efectuar una movilización del ángulo esplénico y del colon transversal distal (esto es opcional en nuestro medio).

Posición.- Litotomía modificada. El paciente se gira levemente hacia la derecha.

Posición de los trócares: 1) Umbilical; 2) suprapúbico; 3) en la línea media claviclar izquierda, dos dedos por debajo del margen costal; 4) en el flanco izquierdo, en la línea axilar anterior al nivel del ombligo (Lámina 12:4).

Colocación de los instrumentos: El instrumento disector está en la mano derecha del cirujano, a través del trocar suprapúbico, y el de tracción en la mano izquierda, en el trocar umbilical.

Posición del laparoscopia. Cuadrante superior izquierdo.

Procedimiento. Se aplica tracción en el colon izquierdo hacia la línea media, utilizando una pinza de Babcock a través del trocar umbilical. Se divide la línea de Toldt, utilizando tijeras o un disector por el

trócar suprapúbico. Todos los ligamentos peritoneales se dividen tan alto como sea posible, mientras que el colon sigmoide se moviliza en sentido superior y hacia la línea media. Las pulsaciones ayudan a encontrar la arteria iliaca interna y el uréter en su cruce con este vaso. Una vez que se identifica el uréter, se disecciona en toda su trayectoria utilizando disección roma, en sentido tanto distal como proximal. Los ligamentos peritoneales del corredor parietocólico izquierdo se dividen con disección cortante. Se aplica tracción lateral en el colon, para exponer el mesenterio, con instrumentos a través del trócar umbilical y del flanco izquierdo. Al aplicar una tensión moderada se pueden identificar los vasos mesentéricos inferiores. Se divide entonces el peritoneo en la raíz del mesenterio en el plano vascular proximal a la arteria mesentérica inferior.

Una vez que se crea una ventana, se puede identificar claramente el uréter. Un segundo plano se puede desarrollar distal a los vasos principales. Esto se facilita aplicando tracción ascendente en el pedículo, utilizando una pinza de Babcock manejada por el trócar del flanco izquierdo. Una vez identificadas ambas áreas, una pinza de Babcock accionada desde el trócar suprapúbico controla la exposición de los vasos distales y otra, ubicada en el trócar umbilical, permite la observación de los vasos mesentéricos inferiores; entonces se coloca una engrapadora con cartucho vascular en el flanco izquierdo y se realiza la división de los pedículos. Debe observarse el uréter a través de la ventana que se creó previamente, antes de que se dispare la engrapadora.

Se divide el peritoneo del resto del corredor parietocólico y una vez que se ha alcanzado el nivel de disección deseado, el resto de vasos mesentéricos son ligados y divididos ya sea con grapas individuales o con la engrapadora lineal. Se delimita entonces el área de división del colon. En este momento, el trócar suprapúbico se cambia por otro de 33 mm que permitirá la introducción de la engrapadora, la cual puede utilizarse con múltiples disparos, o bien un aparato de engrapado de menor calibre, que puede introducirse a través de los trócares umbilicales o del flanco izquierdo, lo cual se considera lo más conveniente.

Cuando se hace una resección anterior baja, el espacio retrorrectal se separa por medio de disección roma con tijeras electroquirúrgicas o un disector plano. La disección se lleva a cabo en sentido distal hacia la fascia de Waldeyer. Para completar la disección del espacio retrorrectal y exponer los elevadores del ano en el caso de lesiones bajas, debe dividirse por completo la fascia de Waldeyer. Se divide el peritoneo rectovesical y se moviliza el recto con disección roma o cortante. Se ejerce tracción en sentido inferior a través del trócar umbilical, utilizando una pinza de Babcock. Para evitar que el útero obstruya la visión del plano de la pelvis, se puede colocar a la paciente en posición de Trendelenburg acentuada y retraer el útero con un instrumento colocado en el flanco izquierdo, o bien, se puede utilizar un laparoscopio de 30° o 45° para facilitar la disección. Los pedículos rectales laterales se dividen con electrocauterio. El recto se moviliza en sentido inferior hasta el nivel de los elevadores del ano en ambos lados. La división del recto se efectúa en la forma ya mencionada, teniendo cuidado especial de no producir laceraciones o desgarros en él, lo cual puede tener graves consecuencias, sobre todo si la operación se lleva a cabo por lesiones malignas.

Una vez que se han llevado a cabo la movilización y la desvascularización, se toma el segmento principal del colon dividido con una pinza de Babcock a través del trócar umbilical. Se evacúa el neumoperitoneo y se extiende la incisión del trócar suprapúbico hasta 6 cm para extraer el espécimen. Si la operación se realiza por lesiones malignas, el sitio de extracción se protege con una cubierta de plástico. Es muy importante que para llevar a cabo la extracción del espécimen se haya evacuado el neumoperitoneo, a fin de evitar implantes en el área de extracción. Se selecciona el margen proximal de la resección y se disecan el tejido graso y el mesenterio. Se aplica una sutura en bolsa de tabaco al extremo proximal del intestino dividido.

Se mide el anvil que se considere adecuado para montar en la engrapadora circular, y se coloca en la boca proximal del intestino, después de lo cual se cierra la sutura en bolsa de tabaco. Se devuelve entonces el intestino a la cavidad abdominal y la incisión previamente ampliada se ocluye para permitir la reinsuflación. Se posiciona el intestino proximal en el ángulo visual conveniente en la pelvis, cerca del muñón distal. Se pasa la engrapadora circular en forma transanal y se hace avanzar la punta a través de la parte media del muñón distal. Se aplica tracción y contracción en las pinzas de Babcock ubicadas en el área umbilical y suprapúbica. Bajo visión, se conectan y se aseguran el anvil y la espina, y se dispara la engrapadora. Para comprobar que la orientación del colon sea la adecuada, se pueden identificar los apéndices epiploicos y rotar el colon a la posición adecuada. Una vez que se ha extraído la engrapadora por el margen anal, se revisa con todo cuidado para ver que las "donas" estén perfectamente delineadas, se irriga con solución salina, se insufla el colon y se revisa la anastomosis en busca de posibles fugas.

Si se encuentra fuga, la anastomosis puede reforzarse con sutura interrumpida, ya sea por vía laparoscópica o a través de la incisión suprapúbica. Si existe tensión a nivel de la anastomosis, deben movilizarse aún más el colon proximal y el ángulo esplénico.

Aunque no es forzoso identificar el uréter derecho en forma sistemática, de surgir cualquier duda durante la disección, debe localizarse e identificarse con claridad.

En lo que se refiere a la colectomía transversa y a la movilización del ángulo hepático, es importante señalar que se debe desarrollar un plano avascular entre el colon y el epiplón mayor, además de dividir el ligamento gastrocólico. Esto permite que se aplique una tracción superior en el epiplón mayor, donde se

funde con el tubo esplénico, a fin de desarrollar un plano de disección adecuado y evitar lesiones del bazo o de los vasos esplénicos.

Por último, en la resección anterior baja, es importante disecar y dividir por completo la fascia de Waldeyer y realizar la disección en el nivel inferior hasta el nivel de los elevadores del ano. Ambos uréteres deben ser delineados en su trayectoria completa. Cuando se requiere crear una ostomía, esto se hace en una forma similar a la ya descrita en el trócar suprapúbico. Siempre debe cerciorarse que la movilización del colon es adecuada y que no existe tensión en la anastomosis.

• Indicaciones y Contraindicaciones

Con la posible excepción de algunas operaciones que preservan la función del esfínter con formación de una bolsa ileal, el espectro total de procedimientos de cirugía colorrectal se ha llevado a cabo con el uso del laparoscopio. Al igual que ocurrió con las indicaciones de la cirugía de la vesícula biliar, no hay duda sobre cuál será la evolución en lo que se refiere a las indicaciones finales de la técnica laparoscópica.

En el momento actual, sus aplicaciones en la enfermedad no maligna son relativamente bien aceptadas, con pocas excepciones, que se refieren básicamente a la enfermedad de Crohn, y a la colitis ulcerativa. En lo que atañe a las lesiones malignas, continúa una feroz controversia hasta el momento, pero en el futuro cercano se tendrán más datos objetivos para decidir su situación.

La selección de los pacientes debe seguir los mismos cánones que en cirugía tradicional. Aquellos con un riesgo mayor pueden no ser candidatos para el método laparoscópico. Pueden utilizarse las variantes que incluyen neumoperitoneo a baja presión o laparoscopia sin insuflación, para disminuir el impacto fisiológico del neumoperitoneo.

Las contraindicaciones de la cirugía laparoscópica son también las pocas que privan para la cirugía convencional. A medida que aumenta la experiencia laparoscópica de los cirujanos, las contraindicaciones que inicialmente fueron absolutas, han pasado a ser relativas. Un paciente con una masa abdominal palpable que se sabe es maligna, constituye una contraindicación absoluta si el objetivo de la operación es curativo. La posibilidad de una gran masa tumoral y de que el tumor esté fijado con extensión directa, puede anular cualquiera de las ventajas del método laparoscópico.

Otras enfermedades, como los abscesos de la enfermedad diverticular, flemones o fístulas, son procedimientos difíciles, pero que se pueden llevar a cabo sin riesgo de acuerdo con la experiencia y la seguridad del grupo quirúrgico. Aquellos pacientes con cirugía previa, radiación u obesidad extrema, no necesariamente han de ser excluidos del tratamiento laparoscópico. Debe ejercerse suma precaución al establecer el neumoperitoneo en estos enfermos, y el umbral para convertir a procedimiento abierto debe ser muy bajo. La conversión nunca debe juzgarse como una complicación, sino, simplemente, como un elemento de buen juicio quirúrgico.

• Complicaciones

Las complicaciones vinculadas con la cirugía laparoscópica del colon pueden clasificarse en aquellas yatrógenas y las que son específicas de la operación. Muchas de las lesiones yatrógenas se producen por falta de experiencia del cirujano que se encarga del procedimiento. El establecimiento del neumoperitoneo y la colocación de los trócares pueden ocasionar lesiones en la fase inicial de la experiencia del cirujano. Todas éstas pueden evitarse con la observación de los principios ya establecidos para crear un neumoperitoneo seguro. Las lesiones atribuibles a los trócares pueden prevenirse fácilmente con el buen uso del laparoscopio. Las complicaciones mayores relacionadas con la resección colónica son lesiones a la pared del intestino (por lo general vinculadas con la tracción), lesiones a los uréteres, lesiones vasculares, torsión ocasional del colon y la posibilidad de no encontrar la lesión específica al resecar el espécimen. Otras complicaciones pueden consistir en recurrencia aislada del cáncer en los sitios de los trócares o de la extracción del espécimen. Este problema se analiza en mayor detalle en la sección siguiente. Cuando se consideran las eventuales complicaciones relacionadas con la cirugía colorrectal laparoscópica, debe presuponerse que, aparte de las lesiones relacionadas con el procedimiento laparoscópico en sí, pueden ocurrir también todas las complicaciones asociadas con la cirugía convencional. El cirujano debe mantener una conducta segura y vigilante para prevenir estas complicaciones, y debe estar preparado para convertir el procedimiento en convencional cuando haya una indicación precisa.

• Controversia en la Cirugía Laparoscópica de Colon

La controversia que ha generado la aparición de esta nueva técnica varía desde aspectos menores, de poca importancia, hasta otros de gran relevancia, como serían los referentes a la clasificación de los procedimientos laparoscópicos, su costo y la estrategia ante algunas complicaciones específicas. El punto de mayor controversia a la fecha es la aplicación de esta técnica en el tratamiento del cáncer colorrectal. En múltiples estudios publicados se demuestra que el grado de la resección –la disección de los ganglios linfáticos– es esencialmente el mismo que en la técnica tradicional. Estudios más recientes se concentran no tanto en si se puede efectuar la cirugía, sino, más bien, en si se debe hacer. Los implantes que se han señalado en los sitios de entrada de los trócares o de extracción del espécimen se han convertido en el problema principal, y persiste el debate de si esto representa una complicación mayor del procedimiento,

lo que ciertamente lo contraindicaría, o bien, representa un elemento de mala técnica quirúrgica; por ejemplo, lesiones de la pared intestinal que producen diseminación de las células malignas, o falta de protección de los sitios de extracción y de los trócares con el neumoperitoneo, aún presente.

Esta es una consideración importante, puesto que algunos estudios experimentales y clínicos demuestran que existe una menor depresión inmunitaria en los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica en comparación con la cirugía convencional; y por tanto, resulta importante poder valorar la tasa de recurrencias en los sitios de entrada de los trócares, y cuál es la causa de éstas. El análisis cuidadoso de revisiones retrospectivas y de estudios aleatorios nos permitirá valorar su incidencia, su causa y prevención.

Hasta el momento el grupo Americano ha completado un total de 407 colectomías laparoscópicas: 201 por lesiones malignas, 184 por enfermedad diverticular y 17 por otras causas no malignas. Del total, 139 han sido resecciones del sigmoides, 118 hemicolectomías derechas, 51 izquierdas, 54 resecciones anteriores bajas, 10 resecciones abdominoperitoneales, 10 procedimientos de tipo Hartmann, y cinco resecciones del colon transversal. En relación con las resecciones por enfermedad maligna, las lesiones fueron distribuidas en estadios de A a D; la mayor parte se encontraron distribuidas por igual entre las categorías A a C. Hasta la fecha no han tenido ninguna recurrencia en los sitios de entrada de los trócares, y sólo tres en los sitios de extracción. Desde que iniciaron la práctica de proteger el sitio de extracción con una barrera impermeable e interrumpieron el neumoperitoneo antes de hacer la extracción del espécimen, no han tenido ninguna recurrencia en los sitios de extracción. En el momento actual los autores están comparando los resultados de 133 colectomías laparoscópicas consecutivas, llevadas a cabo en un período de dos años, de 1994 a 1995, con 212 colectomías tradicionales efectuadas en el mismo período. De éstas, 35 procedimientos laparoscópicos y 95 tradicionales fueron llevados a cabo por cáncer. El estadio clínico fue semejante en ambos grupos. Se ha informado un total de 10 recurrencias intraabdominales con la técnica tradicional y siete en el grupo tratado por el método laparoscópico y se ha registrado sólo una recurrencia local en la incisión, en cada grupo, durante este período. Si las recurrencias en el sitio de entrada de los trócares fueran atribuidas al proceso laparoscópico per se (fundamentalmente por el neumoperitoneo), esta posibilidad, en una serie tan grande como la aquí informada, debería presentarse con mucho mayor frecuencia. En consecuencia, los autores piensan que si el grupo quirúrgico es experto y no se desvía de los principios oncológicos establecidos, el método laparoscópico es un recurso aceptable para el tratamiento del paciente con cáncer colorrectal.

En el hospital Guillermo Almenara Irigoyen, Departamento de Cirugía N° 3, se han realizado hasta la fecha por el autor y colaboradores:

- 3 abdominoperitoneales,
- 2 por neoplasias (tumorações pequeñas) de recto,
- 4 hemicolectomías derechas.

El resto está conformado por sigmoidectomías, patología benigna, por la técnica laparoscópica en total se realizaron 38 casos.

Ano y Recto

17.1. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL RECTO Y ANO

Dr. Victor Macedo Peña

La Proctología estudia y trata la patología médica y quirúrgica del colon, recto y ano; la parte correspondiente a la cirugía de recto y ano de etiología benigna y que corresponde a tratamiento médico quirúrgico es la que revisaremos en este caso.

1. ANATOMÍA QUIRÚRGICA Y SEMIOLOGÍA DEL RECTO Y ANO

Recto: parte final del tubo digestivo, mide aproximadamente 15 cm, se inicia en la unión rectosigmoidea, no tiene separación anatómica, el recto se dirige hacia abajo ligeramente aplicado hacia la cavidad sacra, a la altura del coxis el recto se flexiona hacia abajo y atrás para atravesar el elevador del ano y convertirse en el canal anal. El límite entre recto y ano está dado por la línea pectínea hacia arriba recubierta por epitelio cilíndrico y el canal anal por epitelio estratificado plano; tiene cuatro capas, mucosa, submucosa, muscular y serosa; la muscular compuesta por dos tipos de fibras musculares lisas, una circular interna y longitudinal externa; al final forman un engrosamiento muscular dando lugar al esfínter interno. El esfínter externo está formado por tres haces musculares estriados; el subcutáneo, el superficial y el profundo, entre ambos esfínteres está el espacio interesfin-térico y hacia arriba los músculos elevadores del ano del cual el puborectalis se dice que da la verdadera continencia esfinteriana. El recto no tiene tenias como el colon, está rodeado por la serosa peritoneal que lo cubre parcialmente más en su cara anterior para luego reflejarse y formar el fondo de saco de Douglas, la parte posterior del recto es retroperitoneal, adosada a la curvatura del sacro.

En su parte interna presenta unos repliegues de mucosa conocidas como las válvulas de Houston y abajo una dilatación, la ampolla rectal y a nivel de la línea pectínea unos repliegues de mucosa conocidas como columnas de Morgagni y las criptas anales donde existe una glándula vestigial.

Su irrigación arterial está compuesta por tres arterias:

La hemorroidal superior; rama de la mesentérica inferior y da tres ramas que rodea, al recto, dos derechas y una izquierda.

La hemorroidal media, que es rama de la arteria hipogástrica.

La hemorroidal inferior, proveniente de la pudenda.

El sistema venoso acompaña a las arterias respectivas, se origina de un plexo venoso localizado en la ampolla rectal y canal anal, luego sigue a las respectivas arterias, la superior va a drenar al sistema porta por la vena mesentérica inferior, la media e inferior a la vena hipogástrica y luego al sistema de la cava.

Sistema linfático, se dirige hacia arriba siguiendo los vasos de la mesentérica inferior y los vasos ilíacos y aorta, los del canal anal se drenan a los ganglios inguinales, por eso las lesiones anales se manifiestan con adenopatía inguinal (Lámina 13:1).

2. SEMIOLOGÍA PROCTOLÓGICA

Una anamnesis minuciosa es muy importante, síntomas y antigüedad de los mismos, intervalos asintomáticos, descripción detallada de los síntomas, tenesmo, prurito, escozor, dolor, expulsión de secreciones, sangre, mucosidad o pus, trastornos de la evacuación fecal.

Tipificar el dolor, si es intenso, punzante, inter-mitente, sordo, si está unido o no a la defecación. Sangrado; si es a goteo o en chorro o mezclado con las heces.

Todos estos síntomas y signos indican un examen completo de la región anal, inspección, palpación, tacto rectal, luego anoscopía o proctosigmoidoscopia en posición genupectoral o decúbito lateral con las piernas flexionadas. En los últimos años con la presencia del virus de inmunodeficiencia humana se ha encontrado una alta relación entre estos pacientes con la patología anorrectal.

3. HEMORROIDES: Clínica, diagnóstico, tratamiento

Enfermedad muy frecuente poco difundida, ocultada por los pacientes.

Son dilataciones venosas o várices de los plexos hemorroidales del canal anorrectal, las hemorroides internas están cubiertas de mucosa y los externos de piel o pecten.

Se presentan tres posiciones anatómicas de las hemorroides o paquetes hemorroidales, según el horario

del reloj a las 3-7-11 a consecuencia de la disposición anatómica de los vasos hemo-rroidales superiores, dos derechos y uno izquierdo.

Etiología: No hay factor único causante, es la conjunción de factores varios.

Factor hereditario, se observa este padecimiento en personas jóvenes que tienen fondo familiar de esta enfermedad.

Factor anatómico: drenaje al sistema porta de la hemorroidal superior, esta vena carece de válvulas, la posición erecta ocasiona aumento de la presión venosa, presencia de mayor número de fístulas arteriovenosas en los plexos hemorroidales.

Aumento de la presión intraabdominal; en embarazos, compresión del sistema venoso pélvico, tumores pélvicos, problemas prostáticos, hipertensión portal, estreñimiento crónico.

Problemas personales y ocupacionales, vida sedentaria, malos hábitos defecatorios, ocupacionales, alimentos con bajo contenido de fibras, causante del estreñimiento crónico este factor es considerado como uno de los principales.

● **Sintomatología**

Los pacientes pueden referir que padecen de hemorroides pero no precisan sus síntomas, el sangrado es uno de los primeros síntomas, pueden ser unas simples manchas sobre el papel higiénico después de defecar o pérdida de sangre regular a abundante, el sangrado frecuente determina una anemia crónica secundaria.

Sensación de bulto o defecación incompleta, prurito, humedad anal, prolapso de las hemorroides. Normalmente no hay dolor, éste se presenta cuando hay infección o trombosis.

Grados de Hemorroides:

Grado I, localizadas dentro de la ampolla rectal o sangran al defecar;

Grado II, al pujar aparecen por el orificio anal desaparecen al dejar de pujar;

Grado III, aparecen al pujar, no se reducen, reducción manual;

Grado IV, permanecen fuera, no se pueden reducir.

● **Diagnóstico**

Por el cuadro clínico, sangrado rectal, molestias anales postdefecatorias. Examen: Tacto rectal, no se palpan las hemorroides. Hacer pujar al paciente puede prolapsar las hemorroides grado II-III.

Proctoscopia bien realizada.

● **Diagnostico Diferencial**

Con Cáncer de ano o recto, proctitis, fisura anal, absceso o fístula anorrectal, prolapso rectal, linfogranuloma venéreo.

● **Trombosis hemorroidaria aguda o Hematoma anal**

Es la ruptura de las venas hemorroidarias externas, debido a un esfuerzo brusco al defecar, levantar objetos muy pesados, diarreas. Se rompe la pared venosa y se forma un coágulo debajo de la piel, bien localizado, hay dolor persistente, sensación de presión, y formación de un nódulo muy doloroso en el orificio anal, al examen se aprecia un nódulo azulado violáceo 0,5 a 2,0 cm en el borde del ano doloroso a la palpación, tratamiento tópico, en otros casos quirúrgico, anestesia local con xilocaína con aguja fina, incisión y extracción del coágulo (Lámina 13:2)

● **Tratamiento de las Hemorroides**

No quirúrgico: especialmente para los grados I y II.

- Dieta: alimentos ricos en celulosa formadores de bolo fecal que corrijan el estreñimiento, quitar condimentos, ají, alcohol.
- Uso tópico de pomadas a base de corticoides, supositorios o cremas. Sheriporte, Proctoglivenol, Hemorrodil.
- Esclerosis: Esclerosis de los paquetes hemorroidales internos, con un anoscopio se localizan y se aplican inyección de éstos con fenol al 5% en aceite de almendras, es necesario tener experiencia: mal aplicado produce necrosis y abscesos rectales.
- Criocirugía, destruye la hemorroide a bajas temperaturas.
- Ligadura interna de la hemorroide, mediante el uso de la pistola de Barron en los grados I y II, se

tracciona la hemorroide y se liga en su base con un anillo de jebe ocasionando la trombosis y necrosis de la hemorroide, ligadura de hemorroides internas, las externas producen dolor, no se deben ligar.

● **Tratamiento Quirúrgico**

Hemorroidectomía es para los grados III y IV ocasionalmente para el grado II, hay gran variedad de técnicas: Milligan y Morgan (Lámina 14) o técnica abierta, se dejan los lechos abiertos, técnica cerrada o de Park que es parcialmente cerrada, se seccionan los paquetes principales a las 3, 7 y 11, dejar puentes mucosos entre cada extirpación del paquete hemorroidal para evitar estenosis postquirúrgica.

Control postoperatorio, líquidos limitados, dieta blanda, analgésicos, baños de asiento y laxantes, deposiciones, lo más precoz es mejor.

Complicaciones: sangrado postoperatorio, absceso, ano húmedo, fisura, estenosis anal.

4. FISURA ANAL

Es la ulceración o solución de continuidad del canal anal y un espasmo permanente del esfínter interno del ano. La fisura anal está siempre por debajo de la línea pectínea y comprende al pecten.

Etiología: asociada al estreñimiento y heces duras, que ocasionan la ruptura de la piel, también asociada a hemorroides, papilitis, traumatismos, secuelas de hemorroidectomía, la fisura causa dolor al defecar, el dolor produce espasmo del esfínter, estreñimiento, más dolor, ocasionando un círculo vicioso.

Sintomatología: El síntoma principal es el dolor que se hace presente al defecar el paciente, puede ser cada vez más intenso, causa aprensión al paciente, el dolor dura horas, también sangrado escaso, secreción y prurito anal.

Examen: Al examen se aprecia en el canal anal una lesión ulcerosa longitudinal y superficial donde se observan las fibras del esfínter interno, tiene dos acompañantes: el Tag cutáneo, plicoma o hemorroide centinela y la papila hipertrófica en la parte interna. El examen clínico con mucho cuidado es muy doloroso, cuando se sospecha, no hacer el tacto rectal, uso de anestésicos locales.

Tratamiento Médico: Fracasa en muchas ocasiones (laxantes, pomadas, analgésicos). Actualmente se propone utilizar un tratamiento consistente en la inyección local de toxina botulínica y aplicación local de nitratos, reportando buenos resultados.

Tratamiento quirúrgico con anestesia peridural, dilatación anal progresiva, extirpación local de la fisura, fissurectomía con hemorroide centinela y papila hipertrófica, luego esfinterotomía; seccionar las fibras del esfínter interno, hasta llegar a la línea pectínea, 95% de éxito, otra técnica es la esfinterotomía lateral dejando in situ la fisura. Otro procedimiento es sólo la dilatación anal.

5. ABSCESO Y FÍSTULA ANORRECTAL

Es una sola enfermedad, el absceso, que es el proceso agudo y la fístula que es la secuela crónica.

El absceso es una supuración aguda cuyo origen son las glándulas anales (glándulas vestigiales), están sobre las criptas, atraviesan el esfínter interno y se encuentran en el espacio interesfin-térico, estas glándulas se infectan y ocasionan pequeños abscesos, que crecen en el espacio enteresfintérico hacia arriba o hacia abajo formando el tipo I de abscesos interesfintéricos, son los más frecuentes. El tipo o Grupo II, abscesos transesfinterianos. El grupo III es el supraesfinteriano, es el más raro y difícil de tratar, pasa el absceso por la parte alta del esfínter externo.

El Grupo IV son las extraesfinterianas, son de tipo granu-lomatoso.

Tuberculosis, Enfermedad de Crohn, en los países anglo-sajones se reporta una alta relación de esta patología con abscesos y fístulas, diverticulitis, venéreas, linfogranuloma venéreo, lues. En los grupos I a III si el tratamiento quirúrgico se retrasa el absceso se propaga a la fosa isquiorrectal formando el absceso isquiorrectal, cuando es posterior y se propaga a ambos lados del recto, forma los abscesos en herradura.

Síntomas: al comienzo dolor sordo y molestias en el recto que aumentan de intensidad en forma rápida, con síntomas generales, malestar, fiebre, dolor que impide sentarse o deambular.

Al examen en la zona perianal se detecta una tumefacción dolorosa, el tacto rectal permite localizar el absceso por el tumor, calor y dolor al tacto, con una buena localización nos permite un buen drenaje.

Tratamiento: Es esencialmente quirúrgico, no tienen objeto aplicar pomadas o dar antibióticos, una vez diagnosticado debe de ser operado. Se hace una disección amplia del techo del absceso en forma de una raqueta con el mango dirigido y que incluye la glándula de origen. Los abscesos pueden estar altos, disección roma hasta drenarlos.

Si la cavidad es amplia desbridar y colocar drenes o gasa yodoformada, postoperatorio igual que la

hemorroidectomía, usar antibióticos. En un buen porcentaje los abscesos terminan en fístulas anorrectales.

- **Fístulas anorrectales**

Es la consecuencia de un absceso anorrectal drenado espontáneamente o mal drenado, por lo tanto tiene un orificio interno originado en las criptas anales y otro externo por donde ha drenado el absceso, hay que descartar fístulas granulomatosas, TBC, Crohn, Linfogranuloma venérea, sífilis, etc.

Existen 4 tipos de fístulas I-II-III-IV (Lámina 15:1).

Síntomas: Ecurrimiento constante de pus o líquidos serohe-máticos fecaloideos por el orificio externo perianal de la fístula que manchan la ropa interior, generalmente a periodos recurrentes.

Al examen un orificio perianal inflamado y con secreción. Regla de Salmon Goodsall, dice que las fístulas anteriores son rectas y las fístulas posteriores son curvas y de doble orificio.

Tratamiento: Es la fistulectomía, extirpación en bloque de la fístula con cierre diferido (Lámina 15:2).

Postoperatorio igual que en la hemorroidectomía. En las fístulas complejas III con compromiso del esfínter externo se usa método mixto, extirpación parcial y colocación de una banda de jebe en el resto de la fístula interna.

6. PROLAPSO RECTAL

Es la protusión por el ano del recto, de una de sus capas o todas, puede ser parcial sólo mucosa.

Procedencia es la salida completa del recto por el ano (Lámina 16:1).

Etiología: No se conocen específicamente, es la presencia de un defecto en una o más de las estructuras que fijan el recto, ocurre con más frecuencia en niños y en ancianos.

Son defectos del músculo pélvico congénitos o adquiridos. Fondo de saco peritoneo pélvico anormalmente bajo. Pobre fijación del recto a la pelvis. Hipotonía del suelo pélvico, falla del elevador del ano o puborectalis. Curso sinuoso del recto alterado.

Lactantes y niños con diarreas, desnutrición y malos hábitos defecatorios.

Síntomas: Es la protrusión del recto por el ano al defecar el paciente, pequeño en el inicio y que se reduce espontáneamente, posteriormente la víscera aparece al menor esfuerzo y se tiene que reducir con la mano, hay secreción mucosa, sangrado, lesiones de la mucosa, incontinencia. Esta situación mortifica al paciente e impide su actividad normal.

Hay que diferenciar de hemorroide prolapsada; en el prolapso, aparecen anillos concéntricos de la mucosa rectal y no tiene lobulaciones o segmentos, como ocurre en las hemorroides prolapsadas.

Tratamiento:

En los niños cuando es inicial; tratamiento higiénico dietético, si persiste se hace la cauterización lineal de la mucosa rectal; en otros casos la técnica del Cerclaje o Técnica de Thierseh, con dos pequeñas incisiones, una anterior y otra posterior. Se pasa con una aguja por el celular subcutáneo alrededor del ano con hilo de sutura (daxon "O") y se ajusta anudándola mientras el ayudante mantiene el dedo índice en el canal anal a manera de tutor.

7. ESTENOSIS ANAL

Estrechamiento anormal del conducto anal, puede ser mínimo, moderado o severa, diferenciar entre espasmo y estenosis.

Clasificación:

- Congénitas: Ano imperforado, Enfermedad de Hirschprung.
- Adquiridas: Traumáticas, desgarros, lesión por calor, radiación, iatrogénicas, postquirúrgicas.
- Neoplásicas: lesiones benignas y malignas.
- Inflamatorias: Colitis, Crohn, TBC, venéreas

Diagnóstico: Referencia del paciente de heces en forma acintada con dolor o sin él, antecedente de cirugía anorrectal, el tacto rectal determina el grado de estenosis.

Tratamiento: El mejor tratamiento es la prevención, no indicar laxantes, cuando es mínima, dilataciones manuales y dieta con celulosa, en cirugía se usa la esfinterotomía y anoplastía, alto índice de fracasos.

8. ENFERMEDAD PILONIDAL

Fístula localizada en la región sacra o interglútea de profundidad variable recubierta por epitelio, que conduce a una cavidad que contiene pelos en la cual se puede formar un absceso.

Se forma por el trauma y penetración del pelo en el subcutáneo, más frecuente en el hombre de raza blanca hirsuto y de complexión atlética, es rara en negros y desconocida en chinos e indios. La enfermedad es asintomática, hasta que se infecta y semeja una supuración aguda, puede desaparecer y quedar en trayecto fistuloso, otras veces se presenta como una fístula.

Tratamiento: Cirugía del absceso con drenaje y desbridación. Cirugía cerrada para los casos de fístulas con técnicas variadas. Extirpar todo el trayecto de la fístula, hasta la facie presacra, luego cerrar en dos planos para evitar la tensión de la sutura, colocar elementos de protección (jebes, botones etc.) (Lámina 16:2).

Técnica abierta, zetoplastia, recidiva del 10%, tratar también la hipertrichosis con depilación de la zona.

Ano y Recto

17.2. TUMORES ANORRECTALES

Dr. Jorge García Calderón López

1. TUMORES DEL RECTO

La denominación de recto corresponde a la porción de intestino grueso comprendida entre el sigmoides y el ano. El 95% de los tumores rectales malignos lo constituye el adenocarcinoma. El 5% restante está conformado por carcinoma indiferenciado, carcinoide, sarcomas y linfomas, angiosarcomas y melanoma maligno. Entre los pólipos adenomatosos benignos y el adenocarcinoma suele situarse al adenoma vellosos que puede presentar degeneración maligna.

Desde el punto de vista quirúrgico, puede dividirse el recto en tres porciones: superior, media e inferior, coincidiendo cada uno de estos niveles con distinto drenaje linfático, por lo cual esta subdivisión tiene singular importancia en la posibilidad de propagación tumoral y en el tipo de tratamiento quirúrgico.

Actualmente pueden señalarse las siguientes opciones para la terapéutica de las neoplasias rectales mediante cirugía:

- a. Tratamiento local: Electrocoagulación, criocirugía, radioterapia de contacto y vaporización con láser. Evidentemente existen criterios muy precisos para efectuar este tipo de cirugía: tumores benignos o tumores malignos de menos de 3 cm de diámetro, con localización en la pared rectal extraperitoneal, móviles, polipoideos preferentemente no ulcerados y bien diferenciados.
- b. Resección (amputación) abdominoperineal con colostomía u Operación de Miles. Indicación: Cáncer de recto por debajo de la unión del recto medio e inferior, que no cubra los criterios para extirpación local. Si hay ya metástasis hepáticas, debe considerarse la posibilidad de colostomía sin extirpación rectal. La tecnología actual permite efectuar la intervención combinada con laparoscopia.
- c. Operación de Hartmann. Indicación: Cáncer avanzado de recto por arriba de la unión de tercio medio e inferior. Resulta una opción paliativa que puede permitir la resección subtotal del tumor, el cierre del recto distal tumoral y la construcción de una colostomía. También es operación susceptible de combinación con laparoscopia.
- d. Resección anterior baja con anastomosis colorrectal. Indicación: Cáncer de recto superior con signos de curabilidad. Las técnicas de engrapado circular permiten cada vez mejores resultados en casos de cáncer de recto superior y medio, evitando la necesidad de colostomía.
- e. Resecciones abdominotransanales con descendimiento del colon u Operaciones de Pull-through. Estas intervenciones indicadas para cáncer de recto inferior en pacientes a quienes se quería evitar una colostomía, han sido reemplazadas con éxito por las anastomosis bajas mediante engrapado.

2. TUMORES DEL ANO Y DEL ANORRECTO

Se denomina anorrecto, para fines prácticos, a la porción distal (4 cm) del tubo intestinal. Es necesario evitar confusiones cuando se trata de la denominación anatómica de una región poco delimitada: Los 2 cm superiores de este conducto corresponden al recto distal y los 2 inferiores al ano propiamente dicho. Esta porción del también llamado canal anal, constituye una unidad funcional.

Hay que aclarar que la cubierta epitelial del anorrecto está formada por piel verdadera hacia el exterior, limita hacia arriba con epitelio escamoso estratificado (la línea mucocutánea), continúa con epitelio prismático estratificado hasta la línea pectinada y por encima de ésta se encuentra ya el epitelio rectal, glandular.

Con estas breves consideraciones anatomohistológicas puede colegirse que las neoplasias de esta región se corresponden con la calidad de las células del conducto y los bordes del ano.

Las neoplasias anales y anorrectales se presentan promediando la sexta década de la vida, con casos aislados en cualquier edad.

Las lesiones tumorales malignas más frecuentes corresponden a carcinoma epidermoide, carcinoma de células basales, Enfermedad de Paget extramamaria y melanoma maligno.

3. CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es la neoplasia que representa aproximadamente el 30% de los cánceres anales.

Se presenta como una tumoración superficial de apariencia verrucosa y nace siempre en el ano verdadero, es decir por debajo de la línea pectínea. La induración subyacente y la ulceración dependen del tiempo de evolución, generalmente largo. Las metástasis inguinales suelen ser tardías.

Es importante remarcar que para hacer el diagnóstico "hay que sospecharlo", ya que puede confundirse con lesiones venéreas, grietas anales, condilomas, fisuras y fistulas crónicas y aun con hemorroides.

El diagnóstico histológico es de carcinoma escamoso, pero frecuentemente calificado de tipo transicional, cloacógeno, basa-loide, basoesquamoso o mucoepidermoide.

Desde el punto de vista del tratamiento, la conducta debe ser en todos los casos la cirugía. Los más pequeños, superficiales, se extirpan localmente, con excisión amplia. Las lesiones mayores, que presenten infiltración, deberán ser objeto de cirugía mayor (Amputación abdominoperineal del recto, denominada operación de Miles).

Mención aparte merece el llamado "Tumor de Bowen", carcinoma escamoso "in situ", limitado a la epidermis, que también se puede presentar en la región anal. El tratamiento consiste en la extirpación local amplia, aunque hay que hacer notar que hay casos que tienen excelente respuesta a la aplicación local de pomada de 5-fluorouracilo.

4. CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES

Esta neoplasia es llamada también "úlceras corrosivas del borde anal". Se presenta como una ulceración superficial pero con bordes netos, elevados. Se dice que nunca da metástasis y por ello la extirpación simple es adecuada para asegurar la curación.

5. ENFERMEDAD DE PAGET PERIANAL

Esta es una entidad clínica que corresponde a una localización extramamaria de la Enfermedad de Paget del pezón. Se presenta como una lesión pálida, grisácea, semejando una placa indurada o inflamatoria, hay que hacer notar que a nivel anal (o perianal) puede no encontrarse carcinoma subyacente. Cuando esto último ocurre, puede ser suficiente la extirpación local amplia. Desde luego, cuando existe un carcinoma invasor, por debajo de esta lesión, es imprescindible la erradicación del tumor primario. En casi todos los casos la evolución suele ser insatisfactoria y tiene una muy alta frecuencia de recidivas y muerte antes de cinco años.

6. MELANOMA MALIGNO

Esta es una neoplasia, felizmente rara a nivel del ano, pero cuando se presenta tiene mal pronóstico. Fácilmente identificable en cualquier parte de la piel, debido a la hiperpigmentación característica, la lesión anal pasa desapercibida y suele ser confundida con hemorroides trombosadas o pólipos. Aparte de la masa oscura, violácea y aun negra, que generalmente no presenta dolor, puede haber rectorragia rutilante, frecuente, similar en todo a la provocada por la enfermedad hemorroidal. Por esta razón, la mayoría de pacientes es diagnosticada tardíamente.

El tratamiento debe incluir la resección o amputación abdo-minoperineal del recto (Operación de Miles), agentes quimio-terápicos, estimulantes inmunitarios, pero frecuentemente el resultado es decepcionante.

Vesícula y Vías Biliares

18.1. VESÍCULA BILIAR

Dr. Alipio Cueva Pacheco

1. Anatomía Quirúrgica de la Vesícula Biliar

La vesícula se localiza en la fosa vesicular, en la cara inferior del hígado, entre los lóbulos derecho y cuadrado; por lo general es extrahepática pero se presentan algunos casos de vesículas empotradas y menos frecuentemente vesículas intraparenquimales.

Mide de 7 a 10 cm de largo por 3 cm de diámetro transversal en el cuerpo; su capacidad es de 30 a 35 cc; es piriforme con el fondo hacia adelante llegando hasta el borde hepático, se continúa con el cuerpo y el cuello que termina en la ampolla y luego se continúa con el conducto cístico que se une al hepático común en ángulo agudo para formar el colédoco; el conducto cístico tiene en su interior una válvula espiral llamada de Heister que dificulta su cateterización.

La vesícula biliar es irrigada principalmente por la arteria cística que en la mayoría de casos es rama de la hepática derecha, en otros casos se desprende de la hepática común y con menos frecuencia de la hepática izquierda. El principal medio de fijación es el peritoneo que recubre a la vesícula en la zona que sobresale del lecho hepático.

2. Fisiología

La vesícula biliar no es un órgano vital, puede ser extirpada sin producir mayores molestias. Sirve como reservorio de la bilis secretada por el hígado, la cual es concentrada hasta la décima parte mediante la absorción de agua; la presencia de alimentos ingeridos, especialmente grasas, durante la digestión producen la contracción de la vesícula, gracias a su capa muscular, eliminando la bilis concentrada a través del cístico hacia el colédoco y luego al duodeno. La contracción vesicular es estimulada por la Colecistoquinina, producida en el duodeno.

3. Métodos de Diagnóstico

La historia clínica es la base del diagnóstico en la patología vesicular. Los exámenes de laboratorio permiten detectar hiperbilirrubinemia en los casos en que se presenta ictericia y presencia de elementos biliares en la orina; alteraciones de la numeración y del hemograma especialmente en las colecistitis agudas.

Estudios radiográficos como abdomen simple, colecistografía oral (prueba de Graham) y colangiografías.

Ultrasonografía, que ha desplazado en la actualidad al estudio con rayos X. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) es otro método diagnóstico de gran ayuda en las enfermedades de la vesícula biliar.

4. Anomalías de la Vesícula Biliar

La vesícula en gorro frigio es la anomalía más frecuente, pero no tiene significación clínica. Otras anomalías aunque más raras son la vesícula doble, que tiene dos císticos y la vesícula bilobulada que es drenada por un solo conducto cístico. Los divertículos vesiculares son poco frecuentes, se localizan en cualquier parte de la vesícula. Vesícula biliar rudimentaria y la vesícula en reloj de arena, cuando se presentan en niños son de origen congénito, en los adultos son adquiridas como consecuencia de fibrosis por colecistitis antigua. Agenesia de vesícula biliar, cuando no se acompaña de atresia congénita de los conductos biliares no tiene mayor importancia clínica, al igual que todas las anomalías anteriores, ya que son asintomáticas, salvo los casos en que se acompañan de otra patología asociada. Otras anomalías se refieren a la posición de la vesícula, siendo la más importante desde el punto de vista quirúrgico la localización intrahepática o intraparenquimal, ya que su extirpación en los cuadros patológicos es difícil y con mayor riesgo.

PATOLOGÍA DE LA VESÍCULA BILIAR

5. Colecistitis Crónica

La colecistitis crónica asociada con litiasis o sin cálculos, es la patología más frecuente por la que se practican intervenciones quirúrgicas de la vesícula y vías biliares. Se presenta en pacientes por encima de los 40 años de edad, más raramente en menores, es más frecuente en el sexo femenino en proporción de 3 a 1, especialmente en mujeres obesas y multiparas (Lámina 17:1).

El estudio anatomopatológico demuestra inflamación crónica de la mucosa y frecuentemente de las otras

capas de la pared vesicular, secundaria a litiasis o a infecciones repetidas; en más del 90% de los casos la colecistitis crónica se acompaña de cálculos vesiculares. Debido a la inflamación, en ocasiones la vesícula puede estar distendida y en otras retraída por fibrosis (vesícula escleroatrófica).

● **Cuadro Clínico:**

El cuadro clínico suele ser muy variable y confundirse con otros trastornos, puede presentarse con un ataque de dolor inicial o con síntomas poco manifestos e incluso algunos casos pueden cursar asintomáticos; la sintomatología a menudo se presenta por episodios periódicos variables en acentuación y regresión.

El dolor es el más frecuente de los síntomas, de intensidad variable que va desde una leve dolorabilidad hasta muy intenso (cólico biliar), acompañado a veces de náuseas y vómitos; el dolor se produce por distensión vesicular o por espasmos de la musculatura del órgano, se localiza en epigastrio e hipocondrio derecho, se irradia con frecuencia hacia la región escapular y al hombro derechos; cuando se manifiesta como una dolorabilidad persistente se presenta generalmente el signo de Murphy positivo que indica dolor en el punto cóstico.

Otra manifestación sintomatológica es la dispepsia desencadenada o agravada por ingestión de alimentos grasos; los síntomas de la dispepsia son distensión abdominal postprandial, a menudo con eructos, digestión lenta, flatulencia y halitosis; náuseas y vómitos suelen acompañar a la dispepsia aunque generalmente se presentan con el dolor cólico.

El examen clínico no demuestra mayores signos, en algunos pacientes puede encontrarse el signo de Murphy positivo; ocasionalmente se observa ictericia y coluria, sin embargo en la mayoría de estos casos existe patología de vías biliares asociada.

● **Diagnóstico**

El diagnóstico de colecistitis crónica se basa en la historia clínica sobre todo en la anamnesis; la ecografía es el examen auxiliar más utilizado en la actualidad para confirmar el diagnóstico precisando el contenido vesicular y el estado de su pared. La TAC es otro examen de gran importancia para el diagnóstico, pero menos utilizada que la ultrasonografía, sobre todo por motivos económicos. Los estudios radiográficos de colecistografía y colangiografía aún son utilizados en lugares donde no se cuenta con equipos y/o especialistas en ecografía y TAC.

● **Tratamiento**

El tratamiento de las colecistitis crónicas es esencialmente quirúrgico, la colecistectomía es la técnica por excelencia, siendo la cirugía laparoscópica la que ha ido desplazando en la actualidad a la laparotomía o cirugía convencional, que ha quedado reducida para algunos casos muy especiales o cuando se presentan complicaciones con la cirugía laparoscópica. El tratamiento médico es solamente sintomático y temporal, salvo algunos casos cuya cirugía es de gran riesgo.

6. Colecistitis Aguda

La colecistitis aguda es una de las entidades patológicas más comunes entre los casos de abdomen agudo quirúrgico. Su presentación es más frecuente por encima de los 50 años de edad y es mayor la proporción del sexo femenino. La etiología calculosa de la colecistitis aguda llega al 95% de los casos; otras causas no litiasicas son las infecciones, el reflujo del jugo pancreático a la vesícula, bridas y neoplasias; en los ancianos puede presentarse obstrucción de la arteria cóstica por esclerosis produciendo la colecistitis aguda vascular con isquemia y necrosis.

La patología de la colecistitis aguda está en relación generalmente con la obstrucción del flujo biliar, causada por un cálculo enclavado en el cuello o en el cóstico que desencadena el cuadro inflamatorio agudo con distensión vesicular, edema y compromiso de la irrigación, a lo que se agrega proliferación bacteriana; la progresión puede llevar al empiema vesicular o a la necrosis y gangrena con perforación en cavidad libre (peritonitis) o perforación a la vía digestiva con la formación de fístulas e incluso producir obstrucción intestinal (íleo biliar) por el pasaje de cálculos grandes. En algunos casos puede suceder la movilización del cálculo que obstruía la vesícula y regresionar el cuadro clínico si la patología no está muy avanzada, pero permanecen latentes las condiciones para un nuevo cuadro agudo.

● **Cuadro Clínico**

En el 80% de los casos de colecistitis aguda existe historia previa de sintomatología vesicular, el cuadro agudo se presenta generalmente en forma brusca y en otros casos puede ser progresivo. El síntoma más común es el dolor intenso en cuadrante superior derecho o en epigastrio con irradiación escapular en el 40% de los casos, se acompaña de náuseas y vómitos en el 85%.

Al examen clínico se encuentra dolor en hipocondrio derecho con hiperestesia y defensa muscular; en algunos casos puede palparse la vesícula y en otros la presencia de un plastrón vesicular después de varias horas. Es común la presencia de fiebre con o sin escalofríos previos. La ictericia es relativamente poco frecuente, así como la coluria, generalmente se deben a edema u otra forma de obstrucción de las

vías biliares.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros cuadros de abdomen agudo y con algunos procesos dolorosos extraab-dominales.

Los exámenes de laboratorio casi siempre demuestran leucocitosis; el aumento de bilirrubina corrobora la ictericia lo mismo que la detección de elementos biliares en la orina.

El examen auxiliar más útil para el diagnóstico es la ecografía o la TAC, a falta de estos puede ser útil la radiografía simple de abdomen e incluso una colangiografía endovenosa, estos estudios pueden demostrar cálculos radiopacos, presencia de gas en vesícula (infección por clostridium) o aire por la presencia de una fístula.

• **Complicaciones**

En la evolución de las colecistitis agudas pueden presentarse complicaciones como perforación en cavidad libre (peritonitis aguda) o perforación crónica al ser bloqueada, generalmente por epiploon con formación de abscesos subhepáticos o intrahepáticos. Fístulas, las más frecuentes son al duodeno, le siguen con menos frecuencia al colon y al estómago; por las fístulas pueden pasar cálculos desde la vesícula, si son de gran tamaño producen obstrucción al detenerse en la válvula ileocecal, cuando se trata de fístulas colecistoduodenales. Las colangitis y pancreatitis se presentan por la obstrucción del colédoco terminal al migrar los cálculos.

• **Tratamiento**

Desde hace muchos años se discute sobre la necesidad de una intervención quirúrgica de urgencia; se han esgrimido múltiples razones por uno y otro lado; sin embargo está plenamente aceptado que el tratamiento operatorio, sea de urgencia o electivo es el procedimiento más adecuado; como conclusión de esta discusión se puede afirmar que la oportunidad de la operación debe estar con relación a la evolución del cuadro clínico; si progresa en su gravedad se impone la cirugía de urgencia, pero si la evolución es satisfactoria la operación puede ser postergada. La cirugía laparoscópica es la mayormente utilizada. El tratamiento médico debe iniciarse de inmediato con hidratación y antibióticos.

7. Discinesias

Son alteraciones de las funciones de almacenamiento y vaciamiento de la vesícula que incluye el flujo biliar hasta el intestino. Su origen puede ser funcional (hormonal, neurovegetativo, etc.) o por causas orgánicas que producen subobstrucción del cístico o de la ampolla de Vater, que ocasiona trastornos de la evacuación. La sintomatología es parecida a la colecistitis crónica. El tratamiento es en principio médico, si no hay respuesta debe ser sometido a colecistectomía.

8. Colecistosis

Se refieren a diversas colecistopatías crónicas proliferativas y/o degenerativas sin mayor compromiso inflamatorio. La colestrosis consiste en la precipitación de ésteres de colesterol en la mucosa vesicular, llamada "vesícula fresa" por el aspecto parecido a esta fruta; otras veces toma el aspecto de poliposis por la misma causa. Otra forma de colecistosis es la hialinocalcinosis llamada "vesícula en porcelana" o "vesícula calcárea" por su aspecto de cáscara de huevo.

Las colecistosis se asocian con litiasis e inflamación de la mucosa en 50% de los casos. El cuadro clínico tiene similitud con la colecistitis crónica y el tratamiento recomendable es la colecistectomía.

9. Tumores de la Vesícula Biliar

• **Tumores Benignos**

Los adenomas son los más frecuentes, asientan principalmente en el fondo vesicular y en muchos casos se asocian con litiasis. Por su similitud con adenomas de otras porciones del tubo digestivo hacen pensar que sean precancerosos. Otros tumores benignos pero de muy rara presentación son los miomas, fibromas, lipomas y mixomas.

Generalmente los tumores benignos son asintomáticos, pero cuando son detectados es preferible su extirpación mediante una colecistectomía.

• **Tumores Malignos**

El carcinoma primario de la vesícula biliar es la neoplasia maligna más frecuente; los sarcomas son muy raros y los pocos casos descritos corresponden a linfosarcoma, angiosarcoma, miosarcoma y endoteloma.

El carcinoma se presenta con mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad, en una proporción de 4 a 1 para las mujeres. Ocupa el quinto lugar entre los cánceres gastroin-testinales. En el 90% o más de los casos está asociado a coledocitis, lo cual lleva a considerar que los cálculos tienen sustancias cancerígenas

(Lámina 17:2).

Entre los tipos de cáncer la mayor proporción corresponde a adenocarcinomas con el 90% y los epidermoides son el 10%.

La forma de presentación más común es el infiltrante que puede extenderse hasta las vías biliares adoptando la forma de esirro; otras formas menos frecuentes son el papilífero y el gelatinoso.

El cáncer vesicular rápidamente invade el hígado siguiendo las vías linfáticas y venosas. También son relativamente precoces las metástasis al ganglio cístico, del hiato de Winslow y ganglios retroduodenopancreáticos, periportales y de la arteria hepática.

La sintomatología está enmascarada por la colelitiasis, cuando existe baja de peso e ictericia el tumor ya está muy avanzado.

El carcinoma temprano es hallazgo operatorio al hacer el estudio histopatológico de la vesícula extirpada, la lesión está localizada en la mucosa o levemente en la submucosa; en estos casos podría ser suficiente la simple colecistectomía, pero por la agresividad del tumor es aconsejable la resección en cuña del lecho vesicular en el mismo acto operatorio.

En los casos de cáncer más avanzado se recomienda además el vaciamiento linfático del pedículo hepático e incluso una hepatectomía derecha; pero las posibilidades de curación son mínimas según las estadísticas de los diversos autores, por esta razón se recomienda practicar la colecistectomía en los pacientes mayores de 50 años con colelitiasis asintomática o con cuadro clínico; salvo los casos en que el riesgo operatorio sea muy alto ya sea por la edad o enfermedades inter-currentes.

La quimioterapia tiene efecto muy leve en el carcinoma de vesícula biliar, por lo que no se le considera como alternativa de tratamiento con los medicamentos que existen en la actualidad.

Vías Biliares

18.2. PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

Dr. Rolando Mendivil Zapata

INTRODUCCIÓN

El estudio y tratamiento de esta patología es tan amplio que amerita un enfoque sistemático y global partiendo de un hecho primordial presente en todas las causas que la originan: la obstrucción al flujo biliar.

La obstrucción al flujo biliar es el fenómeno responsable de los eventos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas y distorsión de los resultados de los exámenes auxiliares. Se puede afirmar que el fenómeno obstructivo constituye el "común denominador" en todo tipo de patología de la vía biliar principal con la única excepción del escape biliar temprano traumático, que puede devenir inicialmente en la constitución de una fístula biliar externa o peritonitis biliar, pero que a mediano plazo origina una estrictura con la obstrucción correspondiente.

Esta obstrucción puede ser parcial o total, de implantación brusca o progresiva, de curso sostenido o cíclico.

Es imprescindible partir de este concepto que consideramos la clave para poder comprender, interpretar y explicar las peculiaridades que los signos y síntomas tienen en intensidad y en el tiempo y establecer las correlaciones con los resultados de los exámenes auxiliares para poder así llegar a un diagnóstico veraz del factor etiológico correspondiente. Un diagnóstico preciso y oportuno de la patología de la vía biliar principal, nos permitirá resolver con eficacia sus problemas evitando complicaciones severas que conllevan alta mortalidad como las temidas colangitis supurativa, pancreatitis aguda y abscesos hepáticos.

Es de necesidad precisar que el progreso de la tecnología ha permitido el advenimiento y avance de nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos que resuelven o alivian esta patología, no solamente por cirugía convencional sino con otros métodos que tienen la misma eficacia, menor riesgo y costo, cuando están convenientemente indicados.

1. EMBRIOLOGÍA

El recuerdo embriológico del tracto biliar nos sitúa para comprender la anatomía y las relaciones que mantiene con órganos íntimamente asociados.

En el embrión de 3 mm emerge de la parte ventral del intestino anterior un divertículo que desarrolla 3 yemas. La yema craneal que dará origen al hígado, una caudal al páncreas ventral y una tercera, intermedia, a la vesícula biliar.

Originalmente la yema hepática constituye una masa sólida de células que más tarde se recanaliza para formar ductos. Estos pequeños ductos (canalículos biliares) son vistos entre los primitivos hepatocitos, y continúan en otros de mayor tamaño (canales interlobulARES o canalículos de Hering) para terminar en los ductos lobares que convergen en los conductos hepáticos a nivel del hilio, donde éstos se unen para formar el conducto hepático común.

Alrededor de la cuarta semana de la vida fetal se forma también del intestino anterior un divertículo dorsal, que constituirá el páncreas dorsal.

Ambos, páncreas ventral y dorsal rotan armoniosamente para juntarse y constituir la glándula pancreática en su integridad.

En el adulto, sólo la porción caudal de la cabeza y el proceso uncinado han derivado del páncreas ventral.

La parte craneal de la cabeza, todo el cuerpo y cola derivan del páncreas dorsal.

La mayor parte del conducto pancreático dorsal se une con el conducto del páncreas ventral para formar el conducto pancreático principal (Wirsung), una pequeña parte persiste como un conducto accesorio (Santorini).

2. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

Quirúrgicamente es recomendable dividir la vía biliar principal en tres segmentos, lo que permite una mejor sistematización del diagnóstico de ubicación y tratamiento.

A. Un segmento proximal al hígado que comprende ambos conductos hepáticos y el conducto hepático común, hasta la de-sembocadura del cístico.

En la mayoría de los casos el conducto hepático común es formado por la unión simple de los conductos derecho e izquierdo. Este último adopta una posición más horizontal con respecto al derecho.

En un 25% de individuos, divisiones anteriores y posteriores del conducto derecho drenan en el izquierdo separadamente.

La posición de este segmento es siempre anterior a la vena porta y sus ramas.

En el hilio gran parte de los conductos hepáticos derecho e izquierdo están ocultos envueltos por la placa hiliar, que es una envoltura fibrosa que se forma por condensación de la cápsula de Glisson a ese nivel. El conocimiento de la placa hiliar es muy importante porque muchos procesos que asientan sobre este segmento proximal producen gran destrucción con la consiguiente inflamación y retracción, y su decolamiento es obligatorio porque hace que ambos conductos se visualicen con mayor precisión.

Un aspecto que hay que recordar es el de las variantes anatómicas a ese nivel, tanto de los conductos como de las arterias hepáticas, así como del cístico y arteria cística.

B. Segmento Distal

Es el segmento no visible sin disección, consta de 3 porciones: (Lámina 18:3)

- a. Se inicia donde la vía biliar se hace retroduodenal (a nivel del primer duodeno) que corresponde a la primera porción.
- b. Una segunda porción se introduce intraparenquimalmente en la cabeza del páncreas (porción intrapancreática).
- c. Para terminar en un corto trayecto intramural donde permanece en íntima relación con el conducto pancreático principal (Wirsung) desembocando juntos en la segunda porción del duodeno, aproximadamente a 5-6 cm del píloro. Antes de ingresar intramuralmente, el conducto biliar y pancreático tienen respectivamente su propio esfínter constituido por un engrosamiento de sus fibras musculares. A nivel intramural los dos conductos tienen un esfínter común que los envuelve, denominado esfínter de Oddi. Esta porción intraduodenal protruye en la luz del intestino, constituyendo la ampolla hepato-pancreática o ampolla de Vater.

En el 80-90% el conducto pancreático se une en un canal común para drenar en el lumen duodenal, teniendo una longitud aproximada de 1 cm.

Es importante resaltar la presencia de estos esfínteres que condicionan una mayor tonicidad a esta porción de la vía biliar, siendo asiento de enclavamiento de cálculos. Recordar igualmente la estrecha relación existente a este nivel entre páncreas, conducto pancreático y conducto biliar para comprender las repercusiones que la patología biliar tiene sobre el páncreas y viceversa.

C. Segmento Medio

Se encuentra entre los dos anteriores en el ligamento hepatoduodenal. La arteria hepática mayormente discurre a la izquierda y la vena porta es posterior y medial.

Cuando la arteria hepática proviene de la mesentérica superior, corre a la derecha de este segmento.

Histológicamente la mucosa epitelial de la vía biliar principal contiene células columnares. La pared de este conducto contiene sólo fibras de músculo liso, pero en su terminación es envuelta por un complejo esfínter muscular.

La vía biliar principal recibe fibras nerviosas motoras parasimpáticas y simpáticas que actúan en el dolor del cólico biliar contrayendo o relajando las fibras musculares.

3. CLÍNICA EN LA EN PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

Los principales signos y síntomas son efectos de la obstrucción al flujo biliar que pueden producir las causas etiológicas.

De modo general tenemos en la obstrucción no complicada dos manifestaciones cardinales: Ictericia y Dolor; a ellos se puede agregar coluria, acolia o hipocolia. El prurito es también una manifestación no menos importante.

Cuando se presentan las complicaciones, como es el caso de la colangitis, se agrega fiebre y escalofríos,

constituyendo la triada de Charcot, acompañada de altas leucocitosis. En el caso de la pancreatitis los síntomas agregados son propios de esta entidad. Dependiendo de la severidad de las complicaciones, éstas pueden llevar al paciente a un cuadro de shock séptico o circulatorio que conduzca hacia la falla multiorgánica.

En los casos no complicados los síntomas y signos descritos varían en intensidad y en el tiempo. El análisis de las cualidades de cada uno, así como las relaciones que se establecen entre ellos, nos permitirán tener una presunción de la entidad etiológica que los produce. Para esto es necesario también tener en consideración otras manifestaciones clínicas propias de cada entidad, como baja de peso, adelgazamiento, anorexia. Igualmente considerar datos de filiación y de otros antecedentes como edad, procedencia, hábitos alimenticios, status socioeconómico, antecedentes quirúrgicos inmediatos o mediatos, historia de crisis periódicas de cólicos, traumatismos abiertos, enfermedades pancreáticas previas.

En los casos severos y de larga data, tener en cuenta las repercusiones que pueden causar sobre el hígado como cirrosis biliar o alteración en los mecanismos de la coagulación por déficit en la absorción de vitamina K.

4. EXÁMENES AUXILIARES EN PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

Existen exámenes inherentes al proceso obstructivo de la vía biliar principal, así como exámenes que son necesarios para confirmar o evaluar sus secuelas.

A. Laboratorio

- En Hematología el hemograma es importante sobre todo cuando existe colangitis que muestra leucocitosis elevadas. En procesos sin complicaciones la numeración es moderadamente elevada. La hemoglobina y el hematocrito disminuyen, especialmente en los procesos consuntivos.

Cuando la historia de enfermedad es prolongada se altera el tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina por déficit en la absorción de vitamina K a menos que se administre parenteralmente.

- En Bioquímica se ven alteradas sobre todo las bilirrubinas totales, que se elevan a expensas de la bilirrubina conjugada. Igualmente las fosfatasas alcalinas séricas se elevan dependiendo del grado de obstrucción.

Las transaminasas alcanzan niveles moderados cuando existe daño hepático como secuela.

La orina presenta pigmentos biliares.

- En Microbiología, cuando existe colangitis o abscesos hepáticos, el hemocultivo suele ser positivo.

B. Imágenes

- La Radiografía simple de abdomen tiene escaso valor.

Entre las radiografías contrastadas la colecistografía oral y colangiografía endovenosa no nos dan resultados favorables porque estos pacientes tienen niveles de bilirrubina elevados.

Tiene mucho valor la colangiografía transparietohepática, sobre todo cuando las vías biliares intrahepáticas son dilatadas, pero tiene limitación por ser un examen invasivo con riesgo por los trastornos de la coagulación que suelen presentar estos pacientes.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es la mejor opción. Ambas, la transparietohepática y la retrógrada endoscópica nos permiten visualizar nivel de obstrucción. Entre los exámenes contrastados intraoperatorios tenemos la colangiografía intraoperatoria realizada a través de la canulación del cístico con sonda de nutrición Nº6, por punción de la vía biliar principal o a través de un Kehr, nos permite visualizar cálculos, elementos extraños (parásitos), distorsión de la anatomía del conducto, diámetro de las vías biliares extra e intrahepáticas y pasaje bilioduodenal.

La colangiografía postoperatoria vía Kehr o sonda trans-cística es otro examen de importancia que evalúa anomalías en la vía biliar después del acto quirúrgico, generalmente se realiza a la semana.

- Ecografía: Cada vez gana más adeptos por ser no invasiva y permitirnos tener una idea del estado del hígado. En buenas manos y con aparatos de alta resolución alcanza resultados exitosos en la confirmación del diagnóstico.
- La Scintigrafía (gammagrafía dinámica) también es un buen método que revela sobre todo "stop"

o pasaje tardío del radioisótopo. Se recomienda especialmente para ver permeabilidad de la vía biliar y de anastomosis biliodigestivas que tienen de por medio un asa intestinal desfuncionalizada.

- La Coledocoscopia recientemente se está introduciendo con ventaja en diagnósticos intraoperatorios.
- Tomografía Axial Computarizada y Resonancia Magnética Nuclear son muy útiles para determinar estadiaje preoperatorio de los tumores de la vía biliar principal.

5. CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

A. Causas "Metabólicas"

- Coledocolitiasis

B. Tumores

- 1.- Intrínsecas:
 - Neoplasias Malignas
- 2.- Extrínsecas (por compresión)
 - Neoplasias malignas
 - Hidatidosis
 - Pseudoquistes de páncreas
 - Adenopatías metastásicas
 - Cavernomatosis de la porta

C. Traumáticas

- Iatrogénicas
- Traumatismos abiertos

D. Inflamatorias

- Síndrome de Mirizzi
- Odditis
- Pancreatitis

E. Congénitas

- Atresia de la vía biliar extrahepática
- Hipoplasia
- Quiste de colédoco

F. Parasitarias

G. Misceláneas

- Colangitis esclerosante

6. ENFERMEDADES DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

A. Coledocolitiasis

1.- Generalidades

Sensu estricto, coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en el colédoco. Al referirnos en forma genérica a la vía biliar principal diremos que el compromiso puede ser también del conducto hepático común o en alguno de los dos hepáticos.

La litiasis puede ser única o múltiple (Lámina 18:1). La forma más común es la secundaria a migración de cálculos de la vesícula biliar (coledocolitiasis por colelitiasis) (Lámina 18:2). Se presenta aproximadamente en el 15% de los pacientes con colelitiasis.

Los cálculos pueden formarse primariamente en la vía biliar y requieren de ciertas condiciones como: una bilis litogénica, estrechez de la vía biliar y la presencia de gérmenes.

También existe la litiasis residual, previa cirugía de la vía biliar.

El comportamiento de los cálculos de la vía biliar puede seguir distintos caminos:

- a) Pasar al duodeno.
- b) Permanecer asintomáticos.
- c) Flotar en la vía biliar estableciendo fenómeno de válvula (ictericia es fluctuante).
- d) Enclavarse en la vía biliar, sobre todo distal (ictericia es sostenida y progresiva).

2. Signos y Síntomas

El dolor es peculiarmente tipo cólico, intenso, brusco, en el cuadrante superior derecho del abdomen, más

sensible en la región subcostal o epigastrio, irradiado frecuentemente a la región escapular homóloga. Muchas veces la manifestación obedece a los cólicos de la vesícula biliar al tratar de pasar los cálculos vía cístico y preceden a la ictericia.

La ictericia es generalmente inmediata al dolor y su comportamiento depende de si el cálculo se impacta en la vía biliar produciendo obstrucción total, siendo de instalación rápida y ascendente, o si el cálculo hace fenómeno de válvula, siendo fluctuante. De igual manera la acolia o hipocolia y el prurito dependen de este comportamiento.

3. Exámenes Auxiliares

- En el laboratorio podemos encontrar un recuento normal o con ligera leucocitosis, bioquímicamente las bilirrubinas totales se elevan, sobre todo la fracción directa, pero no exceden de 10 mg/dl. La mayoría de los casos varían en rango de 2-4 mg/dl; igualmente las fosfatasa alcalinas, la leucina aminopeptidasa y la 5' nucleotidasa usualmente se elevan. Cuando la obstrucción se resuelve las fosfatasa alcalinas retornan rápidamente a niveles normales, pero pueden permanecer elevadas por semanas o aun permanentemente después de prolongada obstrucción.

Medianos incrementos de SGOT y SGPT se pueden presentar.

- En imágenes los cálculos pueden ser visualizados por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica preferentemente, las vías biliares muestran dilatación. La colangiografía endovenosa raramente es exitosa por la limitación de la hiperbilirrubinemia.

La radiografía simple es satisfactoria sólo cuando los cálculos son radiopacos y lo son en un 5%, por lo tanto no se justifica. La colangiografía transparietohepática es útil cuando hay obstrucción prolongada que permite la dilatación de las vías biliares intrahepáticas.

La sonografía revela imágenes de cálculos y dilatación de la vía biliar extrahepática. La Scintigrafía (gam-magrafía dinámica) también es un buen método diagnóstico.

Por razones de costos no se justifica una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de litiasis de la vía biliar principal, ya que sus resultados son de igual sensibilidad que los otros procedimientos.

4. Opciones Quirúrgicas

En todos los casos se realiza una coledocotomía longitudinal y se explora manual o instrumentalmente la ubicación de los cálculos, teniendo precaución de no injuriar con instrumentos rígidos la zona del Oddi para no causar una pancreatitis; luego se sigue con los siguientes procedimientos:

- a) Si los cálculos son susceptibles de extracción se produce el "parto" de ellos y se cierra el colédoco (coledocorráfia).
- b) Si son cálculos diminutos o fraccionados se recomienda lavado a presión con una sonda de nelatón, tanto proximal como distalmente para extraerlos, terminándose con la coledocorráfia.
- c) En caso de enclavamiento de cálculos en el Oddi se opta por cualquiera de los dos caminos:
 - Se realiza una sección de esfínter de Oddi (esfin-terotomía), vía transduodenal con una duodenotomía previa, terminando con el cierre del colédoco y la duodenorráfia respectiva, o una derivación biliodigestiva.

En todos los casos se recomienda dejar un dren de Kehr de por medio que desfuncionaliza el pasaje biliar ante una eventualidad de Odditis transitoria y nos permite además obtener una colangiografía Transkehr de control, sea al finalizar la operación o a la semana para su retiro.

5. Opciones Endoscópicas

Como alternativa y sobre todo en coledocolitiasis residual o previa a una colecistectomía laparoscópica se puede efectuar la esfinterotomía con extracción de los cálculos con canastilla de Dormia vía endoscópica, cuando lo permite el procedimiento.

B. Causas Tumorales

1. Intrínsecas

1.1 Generalidades

La más frecuente es el carcinoma. Por sexo la incidencia es semejante.

Tiene gran incidencia en áreas del oriente donde hay grandes infestaciones crónicas del ducto biliar por parásitos.

1.2 Signos y Síntomas

La ictericia peculiarmente tiene curso progresivo y ascendente hasta alcanzar altos niveles. En los tumores de ampolla ésta puede ser fluctuante y su descenso obedece a necrosis del tumor, la que suele cursar con hemorragia digestiva alta.

El dolor no es típicamente cólico, más es un malestar ("discomfort") en el cuadrante superior derecho que aparece paralelamente o después de la ictericia.

Prurito, coluria, hipocolia o acolia son usuales y siguen el curso de la ictericia.

Cuando los tumores se encuentran distalmente a la unión cística se puede palpar una vesícula tensa y distendida (Curvosier-Terrier).

Si la obstrucción es relevante y duradera se pueden presentar manifestaciones de cirrosis biliar, esplenomegalia, ascitis, várices esofágicas.

Se produce insidiosamente anorexia y baja de peso.

1.3 Exámenes Auxiliares

- Hematología:

La anemia es parte del síndrome consuntivo, es moderada con hipocromía de los glóbulos rojos. La numeración es normal en ausencia de colangitis. El tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina suelen estar prolongados por déficit en la absorción de vitamina K.

- Por el lado bioquímico la bilirrubina total alcanza niveles sobre 15 mg/dl en obstrucción completa. Las fosfatasa alcalina en suero, leucina aminopeptidasa y 5' nucleotidasa están también incrementadas. La excreción de urobilinógeno es reducida en orina y heces. Puede haber sangre oculta fecal, pero es más común en tumores periampulares.

Imágenes:

- La colangiografía endovenosa no es de utilidad porque la sustancia tiene que ser excretada a la vía biliar por el hígado e interfiere con los altos niveles de bilirrubina. El sonograma usualmente detecta dilatación de las vías biliares y en casos de invasión puede revelar nódulos metastásicos en hígado y cadenas ganglionares.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la colangiografía transparietohepática son de mucho valor. Por separado detectan nivel del tumor y juntas precisan la extensión del tumor en la vía biliar. Aquí sí son importantes el uso de la tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear, sobre todo para evaluar estadiaje del tumor.

1.4 Tratamiento Quirúrgico de los Tumores de la Vía Biliar Principal

a. Generalidades:

La mayoría de los tumores malignos de la vía biliar principal lamentablemente dan síntomas manifiestos cuando están avanzados.

El tratamiento quirúrgico es la opción de mayores resultados, pues existen muchas controversias sobre el valor de la quimio y radioterapia.

La cirugía puede ofrecer: a) procedimientos curativos (cuando son detectados precozmente), b) procedimientos para prolongar la vida y c) procedimientos sólo para mejorar la calidad de vida, que también se pueden realizar por drenaje percutáneo o vía endoscópica.

Los dos primeros procedimientos implican resección y ectomía del tumor con la correspondiente restitución del tránsito biliar al tubo digestivo, que pueden ser acompañados de resecciones ganglionares según sea el caso.

El tercer procedimiento sólo se limita a derivar o descomprimir la bilis estasiada, sea estableciendo un puente entre vía biliar principal proximal al tumor, y el tubo digestivo (derivación biliodigestiva); o haciendo una intubación transtumoral usando catéteres fenestrados o prótesis de silicona que quedan confinados en el tracto biliar, biliodigestivo, o en su defecto se derivan externamente por contravertura vía Kehr o sonda U.

Este procedimiento no influye en la evolución natural del tumor, pero sí elimina una de las consecuencias

más penosas de esta enfermedad que es el prurito. El paciente, aunque condenado a irremediable muerte, siente un "confort" que mejora substancialmente su calidad de vida.

b. Tumores del Tercio Proximal. La mejor clasificación de estos tumores es la de Klatskin, sistematizada por Bismuth (Lámina 19:3), quien toma como criterios la ubicación y extensión del tumor:

Tipo I, ubicado debajo de la convergencia y encima del cístico en el hepático común (Lámina 18:4).

Tipo II, tumores que toman la convergencia.

Tipo III, toman uno de los dos hepáticos. Si es derecho es IIIA; IIIB si es izquierdo.

Tipo IV, toman los dos conductos (derecho e izquierdo).

Si los tumores son precoces y con criterios de reseca-bilidad, la resección con o sin hepatectomías otorgará potencial curación.

Si son irresecables se tienen dos opciones:

- a. Intubación transtumoral o colocación de prótesis,
- b. Anastomosis biliodigestiva que requiere del decola-miento de la placa hiliar para obtener un mejor campo operatorio.

La técnica empleada para restituir el tránsito biliar es de acuerdo al tipo de tumor de Klatskin.

- I. Hepático-hepaticostomía término-terminal (T-T) o hepático-yeyunostomía término-lateral (T-L) en Y de Roux.
- II. Hepático-yeyunostomía doble, derecho e izquierdo término-lateral (T-L) con asa desfuncionalizada en Y de Roux.
- III. Hepático-yeyunostomía (derecha o izquierda) latero-lateral (L-L) con necesario decolamiento de la placa hiliar.
- IV. Hepático-yeyunostomía intraparenquimal término-lateral (T-L) en Y de Roux uni o bilateral (Operación de Longmire).

c. Tumores de Tercio Medio (Lámina 19:1)

Son de abordaje más fácil y factible resección.

La anastomosis es término-terminal (T-T) tipo hepático-coledocostomía o mejor una hepático-yeyunostomía término-lateral (T-L) en Y de Roux.

Cuando es irresecable se postula realizar una derivación biliodigestiva alta en Y de Roux (Hepático-yeyunos-tomía término-lateral o látero-lateral).

Se recomienda dejar un dren de Kehr por encima de la anastomosis con su rama distal que la rebase, lo que servirá de tutor y al mismo tiempo tiene un efecto desfuncionalizante.

Cuando el tumor es muy avanzado y la condición del paciente grave, sólo se puede optar por derivar la bilis proximalmente a la neoplasia con un simple drenaje externo (Kehr o sonda transcística) o en su defecto instalar prótesis vía endoscópica.

d. Tumores del Tercio Distal (Lámina 19:2)

Se ha convenido en denominarlos tumores periampul-lares. Todos tienen características clínicas, histológicas y quirúrgicas muy semejantes. Están comprendidos los tumores del tercio distal del colédoco, tumores de la ampolla propiamente, del duodeno y de la cabeza del páncreas periampular.

A los factibles de resección se les puede realizar una pancreatoduodenectomía (Whipple) (Lámina 20:D). La operación original de Whipple implica resección de estómago distal, la vía biliar principal hasta la altura del cístico –incluyendo vesícula biliar– marco duodenal, cabeza del páncreas y vagotomía troncal puede ser realizada para prevenir ulceración péptica postoperatoria del yeyuno.

Actualmente se ha planteado una modificación que evita la resección gástrica y conserva el píloro (Lámina 20).

La reconstrucción de la operación de Whipple se realiza anastomosando las bocas que quedan con la primera asa yeyunal, iniciándose con el páncreas distal, luego la vía biliar y terminar con estómago

(Lámina 20:A). Es una operación que implica morbilidad alta, sobre todo por falla de la pancreatoyeyunostomía. Para esta anastomosis pancreática se han planteado diversas técnicas incluyendo las que se realizan al estómago (Lámina 20:C), las que usan asa desfuncionalizada del yeyuno que sólo se une al páncreas, (Lámina 20:B), o simplemente evitar la anastomosis dejando el páncreas residual flotante.

Si el tumor es irresecable se realiza una derivación biliodigestiva por encima; o si existen malas condiciones del paciente un simple drenaje externo de la vía biliar principal con Kehr o sonda transcística.

2. Extrínsecas

Obedecen a tumores extrabiliares malignos o benignos (incluyendo tumoraciones quísticas, parasitarias, deformaciones vasculares, masas ganglionares) que comprimen la vía biliar principal.

Tal es el caso de neoplasias gástricas, nódulos linfáticos metastásicos, hidatidosis, pseudoquistes pancreáticos, cavernomatosis de la porta.

La clínica presenta ictericia y signos y síntomas propios de la tumoración que comprime y el tratamiento por ende es de la entidad que causa la compresión o si es irresecable se utilizarán procedimientos de derivación o descompresión de la vía biliar.

C.- Traumatismos

1. Consideraciones Generales

En los traumas de la vía biliar extrahepática se debe tener en cuenta el antecedente de injuria abdominal abierta o cirugía vesicular. Con el uso de la colecis-tectomía laparoscópica han aumentado las lesiones de la vía biliar, sobre todo cuando los cirujanos empiezan a utilizar estos procedimientos.

El trauma quirúrgico es responsable de cerca del 95% y depende de una combinación de factores como dificultad de la técnica por avanzada enfermedad, experiencia del cirujano y poco conocimiento de la anatomía normal y sus variaciones en el hilio del hígado. Las variantes de la injuria consisten en sección, incisión, escisión de un segmento u oclusión del ducto por una ligadura.

El cirujano puede reconocer inmediatamente que el ducto ha sido dañado, lo que favorece una reconstrucción en el acto con menos secuelas. Sin embargo, la injuria frecuentemente no es advertida intraoperatoria-mente, lo que empeora el pronóstico, pues tiende a la estructura.

La mayor parte ocurren en el tercio proximal de la vía biliar y el que mejor ha sistematizado estas lesiones es Bismuth, quien ha propuesto una clasificación (Lámina 23:1):

- Tipo I: Ocurre a más de 2 cm de la convergencia
- Tipo II: A menos de 2 cm.
- Tipo III: Situada en la misma convergencia.
- Tipo IV: Toma los conductos hepáticos y destruye el hilio.
- Tipo V: Se asienta en el hepático común y conducto derecho.

2. Hallazgos clínicos

Las manifestaciones de la injuria pueden o no evidenciarse en el período postoperatorio. Si se ha producido una oclusión completa rápidamente se desarrollará ictericia, pero con más frecuencia ocurren lesiones lineales de la pared lateral del conducto y el signo temprano es una excesiva y prolongada salida de la bilis por los drenajes abdominales, que si no existen deviene en peritonitis biliar.

Dependiendo de la severidad del trauma y el factor agravante de infección pueden desarrollar por estrictura crisis de colangitis en 2 semanas, 1 año o más después de la operación, sin embargo es raro que más de 2 años separen al trauma de los síntomas iniciales.

En los casos típicos el paciente presenta episodios de dolor, fiebre, escalofríos y moderada ictericia dentro de pocas semanas a meses después de la colecistectomía.

Los antibióticos son usados con éxito en el control de los síntomas, pero posteriormente ocurren crisis con intervalos irregulares. El patrón de síntomas varía entre pacientes, con ataques moderados y transitorios hasta severa toxicidad con colangitis supurativa.

Los signos no son distintivos. El dolor en el cuadrante superior derecho puede presentarse, pero frecuentemente no y la ictericia está usualmente presente durante un ataque de colangitis.

Estructuras de larga data pueden desarrollar cirrosis biliar e hipertensión portal o microabscesos.

3. Exámenes Auxiliares

Hallazgos de Laboratorio:

Las fosfatasa alcalinas, leucina aminopeptidasa y 5' nucleotidasa son elevadas en la mayoría de los casos.

Los niveles séricos de bilirrubina fluctúan en relación a los síntomas, pero usualmente permanecen debajo de 10 mg/dl.

Cultivos de sangre positivos y leucocitosis marcada se presentan durante la colangitis aguda.

Imágenes

Una colangiografía endovenosa es de utilidad para mostrar la estrictura si es realizada con bilirrubinas normales. En otros casos la colangiografía transparie-hepática o la retrógrada endoscópica son necesarias (Lámina 19:3). Si se hacen paralelamente nos permiten evaluar la extensión de la lesión.

4. Tratamiento Quirúrgico

Todas las estricturas del ducto biliar deben ser reparadas.

El tratamiento sintomático con antibióticos debe ser usado para el control de la colangitis, pero el manejo prolongado no es recomendado como un régimen definitivo.

Aunque los ataques de colangitis pueden regularmente responder a los antibióticos no protegen al hígado del daño efectuado por la obstrucción parcial y si la obstrucción no se corrige, cirrosis biliar secundaria o falla hepática gradualmente se desarrollan.

Los procedimientos quirúrgicos deben ser seleccionados para cada paciente individualmente.

En general, la meta de la reparación es restablecer el flujo biliar por una anastomosis lateral del ducto normal del lado hepático de la estrictura al intestino preferentemente en "Y" de Roux; o al mismo ducto biliar indemne por debajo de la estrictura.

La escisión del segmento estricturado con una anastomosis de la vía biliar término-terminal puede ser una simple solución, pero frecuentemente implica más problemas técnicos que llevar el ducto proximal directamente al intestino que provee una ancha anastomosis sin tensión.

Para la confección de la anastomosis del tercio proximal hay que tener en cuenta de manera muy semejante los lineamientos que se siguieron en la reparación de los tumores de Klatskin. Las de ubicación muy alta requieren decolamiento de la placa hiliar.

Cuando la reparación definitiva es técnicamente imposible, la estrictura puede ser crónicamente dilatada usando prótesis.

D. Causas Inflamatorias

Comprende este grupo:

a) La compresión vecina de la vía biliar por un proceso de colecistitis, cisticitis y pericolecistitis (Síndrome de Mirizzi). El cuadro clínico que resalta suele ser el de una colecistitis al que se agrega ictericia moderada o leve que disminuye o desaparece en tiempo corto. La inflamación adyacente, fibrosa o destruye la vía biliar. Se describe obstrucción simple (tipo I) u obstrucción con fístula colecistobiliar (tipo IV), entre estos dos extremos hay estadíos intermedios (tipo II y III) (Lámina 21:1).

El tratamiento quirúrgico se fundamenta en la colecistectomía cuidadosa para no lesionar la vía biliar (tipo I) y si existe fístula además repararla (Tipo II).

Si la vía biliar ha sido muy dañada, por su ubicación alta, lo más recomendable es hacer una hepaticoyeyunostomía en asa de Roux previo decolamiento de la placa hiliar. En todos los casos es necesario hacer intraoperatoriamente una colangiografía para evaluar la vía biliar y pasar a través de una coledocotomía distal una sonda nelaton tratando de llegar hasta el hepático derecho, lo que nos sirve de guía y referencia.

b) La Odditis esclerosante es causa inflamatoria obstructiva distal que se agrava cuando el proceso fibrótico es estimulado por un cálculo enclavado.

La ictericia es leve o moderada (odditis sin cálculo) y existen molestias dolorosas en el cuadrante superior derecho del abdomen.

La colangiografía intraoperatoria muestra ausencia o dificultad del pasaje de la sustancia al duodeno. Para la solución quirúrgica, se opta entre la esfinterotomía o la derivación biliodigestiva, procedimientos que cuentan cada uno con sus defensores y detractores.

Es necesario aplicar papaverina o hioscina antes del disparo de la Colangiografía para descartar dificultad en el pasaje por espasmo del Oddi.

E. Causas Parasitarias

En nuestro medio no son raras las infestaciones parasitarias de la vía biliar, principalmente en pacientes provenientes de la Selva. Las más frecuentes son por *Ascaris lumbricoides* (Lámina 21:2) y otros nemátodos como *Estrongiloides*, *Necator americano*, que migran del duodeno hacia la vía biliar. También ocasionalmente tenemos que parásitos o sus membranas migran del hígado a través de una comunicación de un conducto intrahepático, como es el caso de la *Fasciola hepática* y membranas de quiste hidatídico hepático.

El cuadro clínico producido por los nemátodos suele ser agudo, caracterizado por intenso dolor tipo cólico, que se produce por espasmos de la vía biliar, debido a irritación constante por el movimiento de los parásitos. La ictericia es leve.

En la fasciolosis y membranas de quiste hidatídico, el cuadro predominante es la ictericia, ya que el dolor es moderado.

La etiología parasitaria de la vía biliar generalmente constituye un hallazgo que se descubre con ecografía o colan-giografía. La gran irritabilidad de la segunda porción duode-nal que se evidencia en la endoscopia nos puede hacer sospechar de nemátodos en la vía biliar.

En la fórmula leucocitaria no es raro encontrar gran eosi-nofilia.

El manejo quirúrgico se reserva a realizar una coledoco-tomía, extracción de los parásitos y lavado de la vía biliar a presión, independiente del tratamiento médico.

Existen autores que sugieren complementarlo con una esfinterotomía.

F. Causas Congénitas

- La atresia biliar extrahepática o hipoplasia se describe en recién nacidos, produciéndose ictericia neonatal severa (Lámina 22).

El defecto también puede extenderse a las vías biliares intrahepáticas, lo que ensombrece aún más el pronós-tico.

El diagnóstico se sospecha por la gran hepatomegalia con altos niveles de bilirrubinas a predominio directo. Se confirma con una colangiografía transparietohepática o en la laparotomía exploradora.

La biopsia hepática confirma la agenesia intrahepática.

El tratamiento quirúrgico es difícil y se intenta con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux –portohepatis– (operación de Kasai). Cuando no es posible, fracasa la operación de Kasai o se acompaña de agenesia intrahepá-tica, sólo el trasplante hepático es la solución.

- El quiste de colédoco es otra entidad congénita cuyos primeros síntomas se pueden advertir hasta en un 30% en adultos.

Existen diferentes tipos de quiste de colédoco (Lámina 21:3):

- I Quístico
- II Divertículo
- III Coledococoele
- IV Quistes intra y extrahepáticos
- V Quistes de los conductos intrahepáticos

Usualmente se presentan con ictericia, colangitis y masa en el cuadrante superior derecho. Pueden contener cálculos.

El diagnóstico puede ser hecho por colangiografía o transparietohepática, retrógrada endoscópica o por ecografía (Lámina 23:2).

Antiguamente se trataba con una cistoyeyunostomía o cistoduodenostomía, pero debido a la alta incidencia de degeneración maligna se argumenta que lo más óptimo es la excisión y una reconstrucción con hepaticoye-yunostomía en Y de Roux.

G. Colangitis Esclerosante

Es una rara enfermedad crónica de causa desconocida caracterizada por una inflamación no bacteriana que estrecha los ductos biliares.

Se asocia en un 25% a colitis ulcerativa. Otras condiciones menos comunes son tiroiditis, fibrosis retroperitoneal y fibrosis mediastinal.

En la mayoría de los casos todo el tracto biliar es afectado por el proceso, el cual causa obliteración parcial segmentaria del lumen de los conductos.

Las leñosas paredes del conducto biliar contienen incremento de colágeno y elementos linfoides y se engrosan a expensas del lumen.

El cuadro clínico usualmente consiste en la aparición progresiva de ictericia moderada y prurito. Los hallazgos de laboratorio son típicos de colestasis.

La bilirrubina total alcanza promedios de 4 mg/dl y raramente excede los 10 mg/dl.

La colangiografía transparietohepática usualmente no es exitosa debido a que los conductos intrahepáticos son también pequeños, pero la retrógrada endoscópica puede ser diagnóstica.

La biopsia hepática puede mostrar pericolangitis y estasis biliar, pero los cambios no son específicos.

En la operación el lumen es usualmente tan pequeño que es difícil encontrar el centro del fibroso conducto, pero por cuidadosa disección un punto muy pequeño abierto que fluya bilis puede ser encontrado.

Es necesario así realizar un colangiograma intraoperatorio para verificar el diagnóstico y determinar la extensión de la enfermedad. Aunque muchos pacientes tienen enfermedad generalizada, en un tercio se afecta sólo una porción del árbol biliar y las otras áreas aparecen normales (Lámina 19:4).

Las estructuras focales del conducto biliar en ausencia de cirugía previa pueden usualmente ser causadas por tumor maligno, pero las neoplasias malignas algunas veces causan difuso estrechamiento que puede ser confundido con colangitis esclerosante, por lo que se impone la biopsia de la pared del conducto.

En el procedimiento quirúrgico se debe intentar colocar un tubo en T delgado dentro del conducto común después de que el lumen ha sido dilatado y dejarlo por un período extenso de 6-12 meses. Dramático alivio del prurito y la ictericia sigue a este procedimiento y unos pocos pacientes continúan libres de síntomas por años.

Algunas veces es posible el bypass realizando una hepato-yeyunostomía en Y de Roux, luego de una dilatación del conducto en el hilio del hígado y corticoides sistémicos son usualmente dados, pero se duda su efecto positivo.

La historia natural de la colangitis esclerosante es de una cronicidad e imprevisible severidad. Algunos pacientes parecen obtener remisión completa temprana después del tratamiento, pero esto no es común. La colangitis bacteriana puede desarrollarse después de la operación, si no se ha establecido un adecuado drenaje. En estos casos los antibióticos son requeridos a intervalos periódicos. La mayoría de los pacientes experimentan una gradual evolución a cirrosis biliar, después de muchos años de moderada ictericia y prurito. Falla hepática, ascitis o várices esofágicas son complicaciones tardías y pueden ser letales. El trasplante hepático puede ser una solución.

Vesícula y Vías Biliares**18.3. COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA**

Dr. Luis Villanueva Alegre

Siendo la extirpación de la vesícula una de las operaciones que se practica con mayor frecuencia, parecía que la técnica quirúrgica había alcanzado un estándar muy difícil de superar. Sin embargo, es en este contexto que aparece la Cirugía Laparoscópica ocasionando una verdadera revolución.

La Cirugía Laparoscópica ha ganado progresivamente un lugar importante en el quehacer médico. Actualmente se considera el procedimiento de elección para la extirpación de la vesícula biliar.

La primera Colecistectomía Laparoscópica practicada en humanos, fue efectuada por, Phillipe Mouret en Lyon en 1987, seguido por otros pioneros como Francois Dubois en París y Jacques Perissat en Burdeos-Francia.

Reddick y Olsen en Nashville, Tennessee, EE.UU. y Cushieri en Inglaterra.

Progresivamente se fue incrementando el número de cirujanos que comunicaban su experiencia a la comunidad científica.

1. INDICACIONES

Inicialmente se recomendaba una selección adecuada de los casos; teniendo en cuenta la experiencia del equipo quirúrgico y procurando evitar los casos complicados.

En la actualidad se consideran las mismas indicaciones que se tienen para la cirugía convencional.

2. CONTRAINDICACIONES

En una primera etapa las contraindicaciones fueron muchas, desde la Colecistitis Aguda, Obesidad, Colecistitis reagudizada, etc. Progresivamente pasaron de ser contraindicaciones absolutas o relativas, hasta llegar a ser indicaciones. Actualmente las contraindicaciones son prácticamente las mismas que se tienen en la cirugía convencional.

3. EL EQUIPO

Comprende un sistema de imagen integrado por una Video Cámara y un Procesador, un Laparoscopio, una fuente de luz fría y un monitor de alta resolución.

Un insuflador de CO₂ (de flujo mayor a 9 l... x minuto)

Los materiales que se emplean:

- Aguja de Veress
- Trócares con sistema de protección de 10 mm y de 5 mm
- Pinzas de disección endoscópica
- Pinzas de tracción endoscópica
- Electrodo de disección, con extremos o puntas de diferentes formas
- Tijera endoscópica
- Clipera endoscópica
- Equipo de aspiración e irrigación

4. TÉCNICA QUIRÚRGICA**• Posición del paciente y del Equipo Quirúrgico**

Tradicionalmente se considera que existen 2 escuelas; sin embargo no hay la ventaja dramática de una sobre la otra. La preferencia del cirujano al respecto estará dada por su entrenamiento y su experiencia.

• Posición Europea

El paciente se encuentra en decúbito dorsal con las piernas separadas, colocándose el cirujano entre ellas y sus ayudantes a la izquierda y a la derecha del cirujano.

• Posición Americana

El paciente está en decúbito dorsal y el cirujano se ubica en el lado izquierdo del paciente junto a él, el ayudante que hace de camarógrafo y un asistente al frente, esto es a la derecha del paciente.

5. TIEMPOS DE LA CIRUGÍA

Instalación del Neumoperitoneo.- Consiste en inyectar en la cavidad abdominal un gas –CO₂– a fin de crear un espacio real que permita trabajar con la mayor libertad de movimiento.

- **En la técnica cerrada**

Se introduce la aguja de Veress a través del ombligo y luego de comprobar que se encuentra en la cavidad, se inicia la insuflación de CO₂ en forma progresiva.

- **En la técnica abierta**

Se hace una disección en la pared abdominal llegando al plano peritoneal, posteriormente se introduce un trócar auto- estático de HASSON y se inicia la insuflación del CO₂ por dicho trócar.

- **COLOCACIÓN DE LOS TRÓCARES**

Habiéndose colocado el primer trócar por el ombligo, el Laparoscopio ingresa por él a la cavidad permitiendo hacer una exploración de todas las vísceras abdominales .

Los otros trócares de trabajo se colocan bajo visión directa, y su ubicación será de acuerdo a la técnica que se emplee.

La Cirugía Laparoscópica a través de pinzas largas y otros instrumentos practica los mismos gestos quirúrgicos que se tienen en la cirugía convencional.

Se tracciona suavemente la vesícula y se disea a nivel del bacinete, hasta tener claramente identificados los elementos del triángulo de Calot; se deben observar: conducto cístico, la arteria cística y la vía biliar principal.

Se introduce la clipera y se colocan clips en la arteria y el conducto cístico; posteriormente se seccionan dichas estructuras.

Si el cirujano considera adecuado puede colocar un catéter en el conducto cístico y por medio de él tomar una Colangio-grafía intraoperatoria. Habiéndose clipado y seccionado el conducto cístico y la arteria, sólo resta despegar la vesícula de su lecho, lo cual se consigue con una cuidadosa disección mediante el gancho monopolar.

Completada la liberación de la vesícula se hace hemostasia y se lavan el lecho vesicular y el hígado. Posteriormente se retira la vesícula por el orificio del ombligo.

6. POSTOPERATORIO

Los pacientes toleran la vía oral y deambulan luego de 6 horas de la cirugía y el dolor postoperatorio es bastante bien tolerado.

En general la evolución de estos pacientes permite su alta del Hospital en las 24 ó 48 horas postoperatorias.

- **CONVERSIÓN**

Se conoce con este nombre al hecho de tener que suspender el desarrollo de una cirugía laparoscópica y continuar con una cirugía convencional.

Las causas de conversión son diversas y entre ellas tenemos:

- Sangrado intraoperatorio no controlado,
- Sospecha de lesión en la vía biliar,
- Dificultad para reconocer claramente las estructuras anatómicas,
- Presencia de Neoplasia maligna no sospechada,
- Experiencia del equipo quirúrgico.

- **COMPLICACIONES**

Hay complicaciones en cada uno de los tiempos de la cirugía: en la introducción de los trócares, complicaciones por el CO₂, lesiones de la vía biliar, hemorragias, etc.

Durante los primeros años en la aplicación de esta técnica, la morbilidad fue mayor que en la cirugía convencional. Un factor muy importante de esta morbilidad elevada fue la inexperiencia, la falta de un entrenamiento óptimo de los cirujanos.

Sin embargo, actualmente, habiéndose superado la famosa "Curva de aprendizaje", la cirugía laparoscópica ofrece ventajas sobre la cirugía convencional.

Vesícula y Vías Biliares

18.4. Exploración de Vías Biliares por Laparoscopia

Dr. Luis Poggi Machuca

Introducción

Desde el inicio de la era Laparoscópica, los cirujanos nos planteamos un reto: realizar por esta vía la cirugía biliar.

En los casos de sospecha de pacientes con coledocolitiasis, se hacía de rutina una colangiografía endoscópica, con posibilidad de una papilotomía endoscópica con el objetivo de extraer la litiasis del conducto principal, utilizando sondas de Dormia (canastilla) o sondas de Fogarty (balón).

Sin embargo, esto no fue siempre posible, por lo que se pensó hacer la exploración laparoscópica de la coledocolitiasis.

1. Formas Clínicas de presentación de Coledocolitiasis

Las coledocolitiasis pueden presentarse de diversas maneras: Complicadas con ictericia, colangitis y sepsis o pancreatitis.

- a. Obstructiva Subclínica: paciente con bioquímica alterada, sin ictericia y que a la ecografía muestra dilatación del colédoco.
- b. Obstructiva no sospechada: el paciente no tiene síntomas, su bioquímica es normal, la ecografía es normal, y en la colangiografía se encuentra coledocolitiasis.
- c. Postcolecistectomía: después de haber sido operado el paciente empieza a tener síntomas y la ecografía confirma el diagnóstico.

FORMAS DE PRESENTACIÓN DE COLEDOCOLITIASIS

- 1.- COMPLICADA: ICTERICIA
COLANGITIS
SEPSIS
PANCREATITIS
- 2.- OBSTRUCTIVA
SUBCLÍNICA: NO ICTERICIA
BIOQ. ALTERADA
ECO: COLÉDOCO DILATADO
- 3.- OBSTRUCC.
INSOSPECHADA: NO ICTERICIA,
BIOQUÍMICA NORMAL
ECO. NORMAL
COLANGIO OP. POSITIVA
- 4.- POSTCOLECISTECTOMÍA: SÍNTOMAS POSTOP.
ECO. POSITIVA
- 5.- EDAD: MAYOR DE 50 AÑOS
- 6.- ENFERMEDADES INTERCURRENTES

En mayores de 50 años: el manejo de la coledocolitiasis es una urgencia.

En presencia de enfermedades intercurrentes como diabetes, insuficiencia renal, desnutrición o sepsis el manejo es muy difícil y el riesgo es mayor.

• Colangiografía operatoria

Durante la operación de vesícula se puede realizar la colangiografía operatoria, es decir, la opacificación de la vía biliar inyectando a través del conducto cístico una sustancia de contraste para detectar si hay litiasis coledociana, si hay alguna variable anatómica o para detectar alguna fuga biliar por lesión inadvertida de la vía biliar. Cualquiera de estas tres alternativas sería un problema severo para un cirujano promedio. Inicialmente la colangiografía era de rutina en todos los casos y luego se realizó en forma selectiva dependiendo de las características de la vía biliar, si estaba o no dilatada, o si la bioquímica hepática estaba normal o alterada.

Actualmente se realiza entre el 6-12% de los casos.

Este estudio se realiza utilizando fluoroscopia con un intensificador de imágenes que a través de una pantalla digital nos permite apreciar, en forma dinámica, el transcurrir del contraste en la vía biliar, detectando cualquier irregularidad tanto morfológica como funcional.

La litiasis coledociana plantea tomar decisiones para realizar la exploración. Se realiza por laparoscopia o se abre al paciente, se hace la colecistectomía laparoscópica y se deja el resto para el endoscopista, se termina la Colelap y se observa al paciente porque a lo mejor no hay problemas y se expulsa la litiasis espontáneamente, se puede hacer la Colelap y después explorar al paciente con cirugía abierta por no contar con entrenamiento suficiente o recursos técnicos. O terminar Colelap, luego proceder a explorar la vía biliar por laparoscopia, y finalmente realizar laparoscópicamente una derivación biliodigestiva laparoscópica.

Como podemos ver toda la exploración se puede iniciar y concluir satisfactoriamente por vía laparoscópica siempre y cuando se tenga un entrenamiento completo y una amplia gama de instrumental para dar seguridad al paciente.

• Formas de Exploración del Colédoco

Una vez que la colangiografía nos indica la presencia de litiasis coledociana se tiene que proceder a la exploración, la cual puede hacerse de diversas maneras por el cístico o por el colédoco. Muchas veces el cirujano deja para el endoscopista el manejo de la vía biliar, ya sea por imposibilidad técnica o porque el paciente tiene mucho riesgo.

Decidida la vía se procederá a la exploración que abajo describiremos.

La colangiografía operatoria puede arrojar varias situaciones:

A) Litiasis coledociana: frente a este resultado se plantean dos alternativas:

1. Clipar el cístico y avisarle al endoscopista, 2) Explorar la vía biliar por laparoscopia. Si se opta por la primera opción pueden suceder dos posibilidades: a) Que se tenga éxito en la papilotomía endoscópica y el paciente resuelve su problema, o b) Que es fallida y el paciente se tiene que someter a cirugía abierta o laparoscópica
2. Esta posibilidad consistiría en la exploración de la vía biliar, desde un inicio, por laparoscopia. Para realizar este procedimiento se necesita contar con un cirujano entrenado y con un instrumental completo de exploración de vía biliar que le permita al cirujano desde realizar una simple exploración hasta la realización de una derivación biliodigestiva.

B) Ausencia de litiasis coledociana y colangiografía operatoria normal; en este caso se procede al clipado del cístico y a la finalización del procedimiento.

• Pasos de la Exploración Biliar

Ubicación de los trócares

Se requieren 4 ó 5 trócares, el primer trócar (T1) se coloca en el ombligo realizando de un inicio la exploración de la cavidad abdominal para detectar otras patologías que puedan haber sido sospechadas o sean hallazgo de la exploración.

El segundo trócar (T2) es de 5 mm, se coloca a nivel del ombligo pero en la línea medioclavicular derecha. El tercer trócar (T3) es de 5 mm, se coloca en el epigastrio y el cuarto trócar (T4), de 10 mm, se coloca a nivel equidistante entre el ombligo y el xifoides a 5 cm paramediana izquierda. Existe la posibilidad de utilizar un quinto trócar (T5) de 5-7 mm, que se ubicaría en el punto de Murphy, y serviría para la coledoscopia y por donde saldría el tubo de Kehr.

Instrumental que se agregaría al básico de colecistectomía laparoscópica:

- 1.- Cánula de colangiografía de Rabinov, o catéter de colangio de polietileno
- 2.- Coledoscopia de fibra y sistema de video para este procedimiento
- 3.- Sonda de canastilla de Dormia
- 4.- Catéter balón dilatador de cístico
- 5.- Catéter balón de Fogarty
- 6.- Pinza de Maryland de 10 mm
- 7.- Laparoscopia de 30 ó 45 grados de 10 mm
- 8.- Portaagujas
- 9.- Empujanudos extracorpóreo
- 10.- Pinza de biopsia coledoscópica
- 11.- Pinza con ramas protegidas para manipulación del coledoscopia de fibra
- 12.- Spoon forceps 10 mm
- 13.- Aguja de biopsia hepática tipo tru-cut

- 14.- Sutura reabsorbible monofilamento de 4/0 tipo polietilen-glicol o polidioxanona
- 15.- Contar con equipo portátil de rayos X con fluoroscopia e intensificador de imágenes

- **Técnica de Exploración Biliar**

Al igual que en la cirugía abierta, la exploración se inicia con:

1. La colangiografía operatoria.
2. Abordaje de la vía biliar:
 - a) Transcístico: se inicia con la dilatación del cístico a través de un balón inflable o bujías de dilatación, de tal manera que el diámetro permita el videocole-doscopia.
 - b) Transcoledociano: se hace una incisión en el colédoco con tijera o bisturí y por allí se inicia el procedimiento.
3. Lavado de la vía biliar con bastante suero, utilizando el irrigador aspirador para poder hacerlo profusamente y remover las litiasis retenidas.
4. Extracción de cálculos con sonda de Dormia o de Fogarty.
5. Videocoledoscopia, consiste en la visualización del interior del colédoco con un coledocofibrovideoscopia para detectar por medio de la imagen lesiones de la continuidad, lesiones proliferativas u obstructivas.
6. Lavado de colédoco con abundante suero.
7. Nueva colangiografía.
8. Coledoscopia final.
9. Cierre del colédoco:
 - a) Coledocorrafia y drenaje de Kehr,
 - b) Coledocorrafia y drenaje transcístico,
 - c) Coledocorrafia primaria.
10. Derivación Biliodigestiva: esta derivación consiste en la anastomosis de la vía biliar con el tubo digestivo. Puede ser Coledocoduodenal o hepaticoyeyunal en "Y" de Roux.

Derivaciones biliodigestivas

Se considera el paso final en la solución de la patología biliar y se realiza cuando todo lo demás ha fracasado, porque la endoscopia no resolvió el problema y se tiene litiasis a repetición de origen primario, en pacientes de la tercera edad con colédoco de más de 20 mm.

Hígado

19.1. TUMORACIONES DEL HÍGADO

Dr. Hildebrando Ruiz Cisneros

INTRODUCCIÓN

El tema propuesto requiere para su conocimiento médico quirúrgico amplio, del recuerdo de la anatomía del hígado tanto morfológica como segmentaria, además de la estructura y correlación estrecha con los conductos biliares, así como vasculares.

Todo proceso expansivo en el hígado, llámese quístico, tumoral benigno o maligno, y otros, que son quirúrgicos de necesidad, repercuten de todas maneras en la estructura anatómica de la víscera hepática distorsionando la morfología, comprimiendo sus estructuras, infiltrando o necrosando los elementos intrahepáticos, como también al parénquima propiamente dicho, lo cual debe ser considerado para el tratamiento quirúrgico respectivo, de modo que en función del tipo de patología se tendrá que efectuar ablación de segmentos o lóbulos hepáticos, resecciones parciales de parénquima, derivación de vías biliares o vasculares, desvascularizaciones, etc. Nada de esto será posible de realizar sin el conocimiento profundo de la anatomía hepatobiliar y vascular.

Por otro lado, deben tenerse presente las alteraciones fisiopatológicas que derivan como consecuencia de la acción del proceso mórbido de indicación quirúrgica sobre la fisiología normal hepatobiliar, las que se expresan en los exámenes bioquímicos de la sangre.

1. ABSCESOS HEPÁTICOS

Los tipos de patología quirúrgica que más frecuentemente se presentan en el hígado son de origen infeccioso, condicionados por gérmenes gram negativos de preferencia o anaerobios, dando lugar a abscesos piógenos que pueden ser intrahepáticos o perihepáticos; estos últimos son los abscesos subfrénicos, que se localizan en los espacios hepatofrénicos derecho o izquierdo, pudiendo ser anteriores o posteriores según su ubicación en ellos. Los de localización subhepática son más infrecuentes.

Cuando el absceso es de tipo intrahepático, la forma más probable de su origen es la colangiolar, es decir, a partir de una Colangitis primaria o secundaria, siguiendo la de origen vascular, sea venosa portal o arterial hepática. Los abscesos hepáticos por continuidad como complicación de una colecistitis aguda necrótica perforada hacia el lecho vesicular son raras, pero de pronóstico reservado.

Los abscesos pueden ser de diferente dimensión o número. Pueden ir desde los abscesos muy pequeños o múltiples, es decir, los microabscesos o abscesos miliares que pueden confluir para convertirse en uno o varios abscesos mayores, que puedan requerir de la cirugía.

Sintomáticamente, los abscesos piógenos intrahepáticos se manifiestan por dolor en H.D., fiebre en agujas, anorexia, dispepsia moderada, subictericia en ocasiones. Puede encontrarse hepa-tomegalia o masa palpable.

Para certificar el diagnóstico se puede hacer uso de la Rx simple, que sirve para dar datos indirectos en la silueta o masa hepática, así como en el hemidiafragma derecho, en que habrá deformación en la silueta. Puede detectarse la presencia de burbujas de aire en la cavidad, cuando la infección es por anaerobios. La ecografía puede ser un tanto más específica, ya que puede dar la imagen del absceso, graficando el número, el volumen y hasta su naturaleza. Es con la TAC o la resonancia magnética que se pueden obtener en forma precisa todos los datos para concluir que se trata de abscesos piógenos, debido a la alta resolución de estos elementos de diagnóstico. Actualmente es también factible usar la laparoscopia diagnóstica, convirtiéndola en algunos casos en tratamiento laparoscópico, efectuando aspiración y drenaje de los que son fácilmente abordables.

Identificado bien el problema del absceso piógeno hepático queda el tratamiento quirúrgico, el que puede ser hecho a cielo abierto, o sea, a través de una laparotomía, procediendo a des-bridar el absceso, evacuar su contenido por aspiración, limpiar adecuadamente la cavidad del absceso, eliminando todo el tejido necrótico y el detritus que existe, para luego drenar al exterior con drenes tubulares o planos, teniendo la posibilidad de usar los drenes tubulares para hacer irrigaciones, aplicar antisépticos locales, soluciones de antibióticos tópicos, mientras dure el proceso de cierre de la cavidad abscedada.

Desde hace pocos años se tiende a evitar la laparotomía, usando la punción transparietohepática dirigida por medio de la pantalla ecográfica, a través de un trocar de buen calibre que llegue al centro de la colección purulenta, de modo que se pueda aspirar el contenido al máximo, luego de lo cual, se inserta una sonda de polietileno o de otro material, para ser fijado y dejado en la cavidad con la finalidad de hacer aspiración, limpieza y administración de fármacos; todo ello, con el soporte de un tratamiento

intensivo con antibióticos potentes. Estos mismos recursos pueden ser empleados también para la evacuación de hematomas intrahepáticos, secundarios a traumatismos cerrados o raras veces abiertos del hígado.

Otro tipo de abscesos en el hígado que pueden requerir de tratamiento quirúrgico, son los parasitarios, es decir, los producidos por la Ameba histolytica, cuando se instalan en el hígado a partir de su hábitat natural que es el colon, donde producen la disentería amebiana. El tratamiento es generalmente médico, por medio de fármacos amebicidas. Ocasionalmente puede generar un absceso amebiano en el hígado, llegando a él por el sistema porta.

Instalada la ameba en el hígado, se reproduce continuamente dando lugar a un ameboma hepático, el que progresivamente va a ir afectando el parénquima hepático, dando lugar a la lisis de las células hepáticas y por consiguiente a la necrosis del tejido hepático propiamente dicho, el que se convierte en una colección achocolatada y pútrida, que puede estar infectada secundariamente por bacterias. Clínicamente se evidencia por dolor hepático, crecimiento hepático, fiebre persistente de tipo héctico, consunción del paciente llegando hasta la caquexia, subictericia y anemia. Llegan a este estado cuando no han sido drenados y tratados quirúrgicamente y también si no reciben amebicidas.

El drenaje quirúrgico del absceso hepático amebiano se hace a cielo abierto, es decir por laparotomía para tener mayor maniobrabilidad y evitar a la vez difusión a otros espacios del abdomen.

2. QUISTES HEPÁTICOS

En el hígado se presentan dos variedades de quistes. Los más infrecuentes son los no parasitarios, o sea, los quistes serosos o mucosos que mayoritariamente son congénitos y que pueden desarrollar hasta dimensiones considerables de 20 cm de diámetro cuando son únicos. Otras veces, los quistes no parasitarios pueden ser múltiples, dando lugar a la poliquistosis hepática, entidad que frecuentemente cursa con quistes en otros órganos, como el riñón.

A. Poliquistosis del Hígado

Llamada también enfermedad poliquística del hígado, es una afección caracterizada por la presencia de quistes pequeños o medianos por toda la glándula, o con predominancia en el lóbulo derecho. Raramente existen quistes grandes entre ellos. Se debe a una alteración en el desarrollo de los conductos biliares, por tanto es congénita.

Generalmente se asocia con la presencia de múltiples quistes en los riñones (poliquistosis renal).

Sintomatológicamente es muda. Presenta hepatomegalia como signo. La ecografía y la TAC son muy útiles para hacer la presunción diagnóstica. Es la laparoscopia la que da la confirmación.

No requiere operación a no ser que se complique, como que se rompan por traumatismo o espontáneamente, o se infecten. Excepcionalmente se puede practicar quistectomía de los más grandes o superficiales.

B. Quistes no Parasitarios

Denominados también como quistes solitarios por ser únicos. Alcanzan dimensiones de hasta 20 cm de diámetro. Hay reportes de casos con mayor dimensión y contenido de varios litros. El origen es también congénito a partir de conductos biliares intrahepáticos.

Pueden tener una sola cavidad (Unilocular) o múltiples cavidades (multiloculares).

El contenido de estos quistes pueden ser de tipo bilioso o mucoso. Clínicamente puede haber dolor, explicado por la expansión y compresión de elementos vecinos. Muy pocas veces se infectan secundariamente.

Los medios más efectivos para el diagnóstico son la ecografía, la TAC y la laparoscopia en la actualidad. Como tratamiento, en los casos que realmente sea necesario, se practica la quistectomía, o sea, la ablación total del quiste; pero como no siempre es posible la quistectomía, se puede resear parcialmente o hacer la derivación a una víscera hueca vecina como el intestino delgado, practicando una cistoyeyunos-tomía, semejante a lo que se hace con el pseudoquiste pancreático.

C. Quiste Hidatídico

La afección parasitaria hepática por la Taenia echinococcus o Equinococcus granuloso en su forma larvaria en el hombre, es de frecuencia importante en la patología nacional.

Se presenta preferentemente en las provincias o departamentos con ganadería, donde confluyen los tres elementos epidemiológicos, como son el perro (huésped definitivo), el ganado ovino, bovino o suino (huéspedes intermediarios), y que infestan al hombre que se halla en contacto con ellos. La larva del parásito en el huésped intermediario, que es el hombre, adopta la forma de una vesícula redonda a la que se denomina hidátide y a la enfermedad Hidatidosis. No es pertinente tratar sobre el ciclo evolutivo del parásito, pero es conveniente recordarlo para comprender mejor el problema. Vamos a referir a

continuación el aspecto quirúrgico.

El quiste hidatídico es un complejo patológico conformado por la hidátide, o sea, el parásito propiamente dicho en su estado larvario y la reacción perihidatídica que produce la hidátide en el órgano que parasita, constituyendo lo que se denomina la membrana adventicia.

En el humano la localización más frecuente del quiste hidatídico es en el hígado con un 55% del total, le siguen los pulmones con un 30% y cualquier otro órgano con el 15%.

La importancia de la hidatidosis hepática en nuestro país es grande, por su frecuencia, aunque no en la magnitud en que se presenta en Países como Uruguay, Grecia, incluyendo Chile y la Argentina.

Es necesario recordar los elementos constituyentes del quiste hidático, para conocer el aspecto quirúrgico del problema. La hidátide antes mencionada se forma desde el momento de la implantación del embrión hexacanto del parásito en el parénquima hepático, al que llega por la circulación porta, luego de haber transpuesto la pared intestinal. Anidado en un capilar intraparenquinal del hígado, el embrión genera una vesícula con una pared que será la membrana hidatídica o parasitaria, que consta de una capa externa quitinosa y una interna germinativa, la que produce hacia el interior el líquido hidatídico, tipo cristal de roca y las vesículas proligeras hijas que pueden ser estériles o fértiles, además de arenilla hidática compuesta de scolex.

Esta vesícula va desarrollando y creciendo progresivamente a razón de 1 cm por año aproximadamente. Esta hidátide condiciona alteración en el parénquima hepático circundante, produciendo un proceso inflamatorio compatible al tejido de granulación con varias capas, que en la etapa madura se presenta como una membrana consistente, fibrosa, que puede sufrir alteraciones de diferente índole.

El quiste hidatídico hepático puede ser único o múltiple, de las mismas dimensiones o diferentes, respondiendo a infestación única o múltiple.

Se hace clínicamente evidente cuando ha adquirido diámetros mayores a 10, 15 ó 20 cm o cuando se complica de alguna forma.

Se manifiesta por un síndrome tumoral en la zona hepática, deformando el hipocondrio derecho, produciendo hepato-megalia o dando presencia de tumoración palpable en la zona.

Puede ser encontrado también incidentalmente, por exámenes para otro tipo de patología. El dolor que condiciona es de tipo gravativo, sordo, en el H.D. debido al proceso expansivo que produce. Algunas veces existe rash alérgico o urticaria.

Actualmente el diagnóstico de la hidatidosis hepática se hace complementando el estudio clínico y epidemiológico del caso, con los exámenes auxiliares. Clínicamente es válido considerar la falta de compromiso del estado general en estos casos y la no presencia de ictericia.

Como exámenes auxiliares se manejarán las radiografías, la ecografía, la TAC, como recursos más al alcance y de bastante certeza; sobre todo, con ecografía y TAC, se puede definir la presencia del quiste, el tipo de quiste, el número de ellos, la localización exacta y sobre todo las dimensiones, datos muy importantes para la conducta quirúrgica.

Se pueden utilizar métodos invasivos como angiografía selectiva y la laparoscopia, ésta última con mucha prudencia. Se completa con un hemograma, en busca de eosinofilia marcada, inmunoreacciones cuando son positivos.

El quiste hidatídico de localización central en el hígado, sufre alteraciones generalmente debido a la resistencia para su expansión, a la circulación insuficiente o la anoxia.

Puede haber vesiculización exógena o endógena, involución, proceso más frecuente, con reabsorción del líquido hidatídico y degeneración gelatiniforme o caseiforme, con posterior calcificación, o disgregación granulosa. El proceso de involución es por el trastorno nutritivo del parásito, debido a modificaciones en la adventicia que puede sufrir engrosamiento, esclerosis, hialinización e infiltración calcárea.

● **Complicaciones del Quiste Hidatídico: Infecciosas**

A nivel hepático el quiste hidático puede ser invadido por bacterias gramnegativas o grampositivas, a veces por anaerobios, cuando se comunica con las vías biliares sobre todo. Puede comprometer a la adventicia, llegando a la supuración o formación de microabscesos, con compromiso de tejido hepático periférico, es la adventicitis.

● **Absceso perivesicular**

Cuando en el quiste la hidátide se mantiene sin alteraciones, es decir, en estado hialino y en el espacio interhidatídico-adventicial, se forma una capa purulenta de variable espesor.

● **Absceso Hidatídico**

Es cuando la hidátide propiamente dicha supura y condiciona ruptura de su membrana, haciendo que la cavidad adventicial contenga pus y restos hidatídicos.

Otro tipo de complicación es por ruptura del quiste hacia los conductos biliares, en que se deben valorar los siguientes problemas:

- a. El grado de obstrucción que los restos parasitarios producen en la vía biliar.
- b. La cantidad de restos parasitarios que permanecen en la cavidad adventicial.
- c. El grado de rigidez de la adventicia, permitiendo o no el colapso de la cavidad adventicial.
- d. Que sobrevenga o no una infección secundaria de la cavidad adventicial.

Los quistes hidatídicos de hígado pueden abrirse paso hacia espacios vecinos como la cavidad pleural, previa horadación del diafragma; no pocas veces se comunican hacia bronquios, vaciando su contenido en ellos y dando lugar a la conocida vómitica hidatídica.

Otras veces el vaciamiento de los quistes hepáticos superficiales puede producirse hacia la cavidad peritoneal, condicionando un shock de naturaleza anafiláctica, que puede ser fatal.

● Tratamiento

Diagnosticado y adecuadamente evaluado, el quiste hidatídico hepático requiere tratamiento.

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, salvo algunos casos en los que se puede tratar médicamente con antiparasitarios de tipo Benzoimidazólicos.

En pequeños quistes tratados con albendazol, puede lograrse la muerte del parásito y evitar la consiguiente evolución. El quiste tratado médicamente puede ir a la involución o la calcificación, quedando curado el caso.

Quistes mayores de 5 ó 6 cm de diámetro no complicados, pueden tratarse médicamente, pero sucede que el complejo patológico del quiste muerto sufre complicaciones que van a requerir el tratamiento quirúrgico.

Por tanto, es mejor intervenir el quiste o los quistes de localización hepática.

El tratamiento operatorio debe estar en función de si se trata de un quiste no complicado o complicado.

El quiste no complicado es ideal para la operación y es lo único que puede garantizar la curación de la enfermedad.

No es el caso describir la técnica quirúrgica a aplicar. Lo importante es el concepto de lo que debe obtenerse con la técnica operatoria. Frente a un quiste hidatídico no complicado, hay que pensar en dos problemas. El primero, lo relativo a la hidátide propiamente dicha, y lo segundo, lo concerniente a la membrana adventicia y la cavidad que queda una vez extirpada la hidátide. En relación a la hidátide lo que se hace es extirparla en forma integral, cuidando de que no haya fuga de su contenido, sobre todo de la arenilla hidatídica que es la que produce siembra secundaria en el mismo hígado o en otras áreas de la cavidad abdominal. La arenilla es un sedimento constituido por scolex y vesículas hijas concentradas en el fondo de la hidátide, conteniendo por cada ml de sedimento por lo menos 400.000 scolex.

Inclusive el líquido cristal de roca no debe fugar en el momento de la extirpación del quiste para evitar la anafilaxia. La capacidad contaminante de este contenido quístico se trata de contrarrestar con introducción dentro de la hidátide de formol en solución o cloruro de sodio al 33%, que suele inactivar a los scolex.

Si se ha practicado el tratamiento médico previo con ben-zoimidazoles en dosis y tiempo adecuados, puede actuarse sobre contenido ya esterilizado.

Extirpada la hidátide, queda en el hígado una cavidad circundada por la membrana adventicia de variable tamaño, profundidad, calidad de adventicia y número. Existen formas diferentes de tratar la cavidad según el caso.

Se puede practicar el procedimiento clásico, es decir abocar la cavidad hacia la pared abdominal para que por fibrosis y en tiempo prolongado se cierre por segunda intención. Este procedimiento se conoce como la marsupialización. Actualmente ya casi no se recomienda.

Cuando la cavidad es amplia, profunda, con adventicia flexible, por tanto plegable, se hace el capitonaje, o sea, el adosamiento de las paredes de la cavidad, de fondo a superficie con puntos de cerclaje, obturando por completo la cavidad en un solo tiempo. Este método es el más recomendable por tener un

postoperatorio muy corto.

En caso de que la adventicia esté rígida por fibrosis callosa o calcificación y no permita el afrontamiento de las paredes, se procede a hacer el taponamiento de la cavidad con el epiplon mayor pediculizado, el que se fibrosará en el futuro y ocluirá convenientemente la cavidad.

En casos extremos en que la cavidad haya laminado el parénquima hepático, no quedando prácticamente tejido en todo un lóbulo, se hace la extirpación total del lóbulo.

Pueden haber complicaciones durante el acto operatorio, como el shock anafiláctico, hemorragias cataclísmicas o insuficiencia hepática grave y mortal.

Los casos de complicaciones hidatídicas en el hígado, tipo supuraciones, apertura y evacuación en vías biliares, apertura y evacuación en cavidad peritoneal, apertura en tórax y evacuación en cava inferior, compresión de los gruesos conductos biliares, compresión de la vena porta y apertura y evacuación en una víscera adyacente, todos son tratados quirúrgicamente para solucionar el problema de los restos parasitarios y el problema de la cavidad quística.

Respecto al primero, se hace la limpieza de restos de membranas o de vesículas en forma prolija; para lo segundo, se hacen drenaje, resecciones, taponamiento, extirpación y/o reparaciones, según el caso. En el postoperatorio es recomendable hacer tratamiento médico con benzoimidazólicos con la finalidad de contrarrestar la diseminación que se ha producido y la aparición de hidatidosis secundaria en el futuro; esto, sobre todo, cuando se ha producido la peritonitis hidatídica.

3. NEOPLASIAS EN EL HÍGADO

El hígado es asiento de procesos expansivos con relativa frecuencia. Es del caso recordar la presencia de los quistes parasitarios y no parasitarios, de los cuales ya nos ocupamos en la parte correspondiente. Este acápite se ocupa de las masas expansivas de naturaleza tumoral, los que se denominan en forma genérica neoplasias del hígado y más específicamente tumores. Estos procesos pueden ser de naturaleza benigna o maligna, en función de que si en su evolución condicionan riesgos de vida o no.

Cuando se habla de tumores en el hígado es necesario hacer la precisión de que son tumores que se originan en el parénquima hepático, o más precisamente en el hepatocito, sin que pueda descartarse también el tumor originado en la mucosa del conductillo biliar intraparenquimal.

A. Tumores Benignos

Eran considerados como tumores infrecuentes en el hígado, siendo reportados como hallazgos incidentales o de necropsias, hasta la aparición de hormonas anticonceptivas sobre todo orales. Es a partir del consumo de estos medicamentos, que se evidencia la mayor frecuencia de tumores benignos en el hígado. Estos son generalmente asintomáticos.

Cuando presentan síntomas es debido al proceso expansivo que producen con distensión de la cápsula de Glisson, originando dolor en el H.D., o también, cuando condicionan hemorragia interna, que en ocasiones puede ser masiva.

La clasificación de los tumores benignos en el hígado es la que considera el tejido del cual derivan. La clasificación más recomendable es la de Ishack and Goodman, que se transcribe a continuación:

• Tumores Epiteliales

Hepatocelular: Transformación nodular, hiperplasia nodular focal, adenoma hepatocelular.

Colangio Celular: Adenoma de conductos biliares, cistoadenoma biliar.

• Tumores Mesenquiales

Tumores de tejido adiposo: Lipoma, fibrolipoma, angio-miolipoma

Tumores de tejido muscular: Leiomioma.

Tumores de vasos sanguíneos: Hemangioendotelioma infantil, hemangioma.

Tumores de tejido mesotelial: Mesotelioma benigno.

Tumores mixtos mesenquiales y epiteliales misceláneos: Hamartoma mesenquimal. Teratoma benigno, tumor de restos adrenales.

Restos celulares pancreáticos.

A continuación se describen algunos tumores más frecuentes, de variedad benigna:

Angiomas hepáticos: Son tumores congénitos, cuya característica principal es la neoformación de vasos según Aschoff. El tejido en que se sostienen los angiomas es de naturaleza conjuntivo fibrosa.

Existen diferentes tipos de angiomas, siendo los más frecuentes los de tipo cavernoso. Éste sigue en frecuencia de presentación a los tumores metastáticos. Son predominantes en el sexo femenino.

Clínicamente son poco manifiestos, casi asintomáticos, sobre todo cuando son pequeños. Pueden alcanzar grandes dimensiones, hasta de 30 cm de diámetro, condicionando dolor en el área hepática, náuseas o vómitos. Si se rompen, dan lugar a hemorragia intraabdominal.

Laparoscópicamente, se observan masas rojovinosas, de consistencia blanda, esponjosa y de bordes imprecisos. Sufren modificaciones en su evolución como:

Trombosis, calcificación, transformación fibrosa hialina o lipomatosa de su estroma, constituyendo las formas mixtas, supuración, osificación, degeneración neoplásica (angiosarcoma).

En los tumores pequeños tipo angiomas no complicados, la conducta es sólo de expectación. Cuando existe hemorragia, se opera de emergencia.

En los hemangiomas grandes y sintomáticos también se opera, practicando segmentectomías o lobectomías hepáticas. Puede en algunos casos hacerse embolectomía arterial o ligadura de la arteria hepática correspondiente.

- **Hemangioendelioma Infantil**

Es considerado como la contraparte en el niño del heman-gioma cavernoso en el adulto. Es el tumor más común en la infancia, se presentan asociados a hemangiomas en piel. Cuando pequeños son asintomáticos; si son grandes, presentan crecimiento del hígado, insuficiencia cardíaca y heman-giomas cutáneos. Terapéuticamente, hay que controlar la insuficiencia cardíaca y luego evaluar si ha involucionado el tumor. El tratamiento quirúrgico es definitivo.

- **Linfangiomias**

Son una anomalía del sistema linfático. Tienen poca incidencia. Presentan canales linfáticos dilatados. El signo que predomina es la hepatomegalia. En la forma solitaria pueden evidenciarse como tumores de hasta 30 cm.

- **Adenoma Hepatocelular**

Esta tumoración es de presentación más frecuente a partir de la década de 1960 y está en correlación a la administración de anticonceptivos orales preferentemente. Los adenomas presentan dolor en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, también presentan anorexia, náuseas y vómitos.

En oportunidades presentan un cuadro agudo de hemorragia interna por sangrado del tumor. El tratamiento es la resección quirúrgica del tumor. Pueden ser lesiones únicas de algunos centímetros, hasta de más de 20 cm. En los casos no quirúrgicos, se debe suspender la medicación y observar si regresiona.

- **Hamartoma Mesenquimal**

Tumoración rara, producto de una anomalía del desarrollo en la placa ductal. Se manifiesta en niños mayores de 2 años.

La presentación clínica es de un crecimiento abdominal progresivo, dolor, pérdida de peso, vómitos, diarreas, constipación. Macroscópicamente son tumoraciones solitarias y grandes de 20 cm de diámetro.

B. Tumores Malignos

- **Cáncer Hepático**

Al respecto es importante hacer algunas precisiones. En primer lugar, el cáncer a nivel del hígado puede originarse primariamente en él, a expensas de las células hepáticas que son el componente del parénquima hepático y que representa el 60% del volumen total del órgano o también en la mucosa de los conductillos biliares intrahepáticos. Se denomina hepatocarcinomas en el primer caso y colangiocarcinomas en el segundo. En ocasiones pueden ser hepatocolangiocarcinomas. Los carcinomas primarios son de menor frecuencia que los carcinomas secundarios o metastásicos y difieren obviamente desde el punto de vista histológico, pues los últimos tienen la identidad y la estructura del órgano del que proceden.

- **Cáncer Hepático Infantil**

Otro aspecto a considerar, es que el cáncer primario del hígado infantil tiene una forma algo diferente al del cáncer en el adulto.

El cáncer hepático infantil es una neoplasia de poca frecuencia y se divide en dos grupos:

- a) Hepatoblastoma,
- b) Carcinoma Hepatocelular.

La edad de inicio del cáncer hepático en niños está relacionada con la histología del tumor.

Los hepatoblastomas se hacen presentes antes de los 3 años de edad, mientras que los carcinomas hepatocelulares tienen hasta 2 etapas con más incidencia. La primera en niños de 0 a 4 años de edad y la segunda en niños de 12 a 15 años de edad.

Las células del carcinoma hepatocelular de tipo "Adulto" son epiteliales comparadas con una apariencia embrionaria, menos diferenciada del hepatoblastoma.

Se ha descrito una variante histológica distintiva del carcinoma hepatocelular en los hígados no cirróticos de niños mayores y adultos jóvenes. Esta variante, llamada carcinoma fibrolamelar, se ha asociado con un mejor pronóstico.

La mayoría de los pacientes tienen un marcador tumoral (alfafetoproteína sérica) en el suero que refleja en forma paralela la actividad de la enfermedad. Una falta de disminución significativa en los niveles de alfafetoproteína en pacientes con tratamiento puede predecir una respuesta mala a la terapia. La ausencia de alfafetoproteína elevada puede ser un signo pronóstico precario en el hepatoblastoma; está asociada con la variante histológica de célula pequeña ana-plástica y responde muy poco a la terapia.

Se ha empleado un sistema de clasificación basado en el grado tumoral y en el grado de resección quirúrgica para agrupar a los niños con cáncer hepático. Este sistema de clasificación se emplea para determinar el tratamiento.

Etapas I.- El tratamiento inicial para la etapa I del cáncer del hígado infantil consiste en la remoción completa del tumor por resección en cuña, lobectomía o lobectomía extendida.

Etapas II.- El tratamiento para la etapa II del cáncer de hígado infantil consiste en la remoción macroscópica del tumor con enfermedad residual microscópica (Ejemplo: Márgenes positivos).

Etapas III.- En esta etapa, la enfermedad se considera inicialmente irresecable o resecable con tumor residual macroscópico, ganglios linfáticos positivos o tumor esparcido. Puede convertirse en resecable luego de quimioterapia intensiva.

Etapas IV.- En la etapa IV del cáncer de hígado infantil hay metástasis distante sin importar el grado de complicación hepática.

Por último, el cáncer hepático infantil recurrente es el que reaparece a distancia en el mismo foco de origen.

Estos conceptos son aplicables a los 2 tipos de tumor hepático infantil. O sea, hepatoblastoma y carcinoma hepatocelular.

• **Cáncer Hepático en el Adulto**

La forma hepatocelular es más frecuente (90%) que la colangiocelular. El cáncer primario del adulto se ha descrito asociado a la cirrosis en la mitad de los casos de autopsias.

Actualmente son cada vez más frecuentes los casos quirúrgicos de tumor único, masivo, sin cirrosis, localizado en un lóbulo. Adquieren dimensiones de hasta un peso de 1700 gramos. Son de consistencia sólida. Al corte son de tipo encefaloide. El hepatoma tiene por característica el invadir las gruesas venas, formando trombos tumorales. La trombosis neoplásica de las venas suprahepáticas condiciona la ascitis hemorrágica y el síndrome de Budd-Chiari.

Clínicamente puede confundirse con varios síndromes: 1.- tumoral; 2.- Cirrótico, con síntomas de dolor y ascitis hemo-rrágica; 3.- Febril, confundible con absceso hepático; 4.- Colostático con hiperbilirrubinemia e ictericia, por compresión de vías biliares intrahepáticas o invasión de la masa tumoral dentro de la vía biliar principal o de coágulos (hemo-bilia); 5.- forma aguda hemorrágica, por rotura en la cavidad peritoneal; 6.- Síndrome paraneoplásico, alteraciones en relación con la actividad metabólica o endocrina del tumor, que se suman a los cuadros anteriores: hipoglucemia, eritemia, porfiria, síndrome carcinoide.

El diagnóstico generalmente se realiza cuando el tumor adquiere bastante tamaño. El examen clínico, la ecografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y/o la resonancia magnética, son elementos de diagnóstico útiles en el cáncer de hígado. La laparoscopia con biopsia hace el diagnóstico preciso.

Cuando el tumor es potencialmente resecable, debe practicarse una angiografía para mayor orientación. Un procedimiento que puede tener resultado bueno en los tumores hipervascularizados es practicar la ligadura de la arteria hepática correspondiente y hacer perfusión de citostáticos. La hepatectomía subtotal reglada, que ablaiona el tumor con porción de glándula sana, es el más adecuado "si el tumor se presenta localizado como enquistado en el hígado sano".

El carcinoma hepatocelular es potencialmente curable con resección quirúrgica, pero la cirugía es el tratamiento preferido para una fracción muy pequeña de pacientes, con enfermedad localizada.

El carcinoma hepatocelular se debe distinguir del cáncer de conductos biliares (Colangiocarcinoma), así como también del cáncer metastásico que se origina en otro órgano.

El marcador biológico A.F.P. es útil para el diagnóstico del carcinoma hepatocelular. Por medio de una técnica de radioinmunoanálisis, 50 a 70% de pacientes con carcinoma hepatocelular tienen niveles elevados de A.F.P.

Se ha demostrado que los niveles de A.F.P. tienen importancia pronóstica, siendo la supervivencia media de los pacientes negativos a A.F.P. significativamente mayor a la de pacientes positivos a A.F.P.

• **Etapas del Cáncer de Hígado**

El American Joint Committee on Cancer (A.J.C.C.) ha formulado etapas T.N.M. para el cáncer hepático de la siguiente forma:

Tumor primario (T)

- TX: No puede evaluarse tumor primario.
- T0: No hay evidencia de tumor primario.
- T1: Tumor solitario de 2 cm o menos de diámetro, sin invasión vascular.
- T2: Tumor solitario de 2 cm o menos con invasión vascular; o tumores múltiples limitados a un lóbulo, ninguno con más de 2 cm de diámetro sin invasión vascular, o en tumor solitario de más de 2 cm de diámetro sin invasión vascular.
- T3: Tumor solitario de más de 2 cm de diámetro con invasión vascular o tumores múltiples limitados a un lóbulo, ninguno más de 2 cm en dimensión mayor con invasión vascular o tumores múltiples, limitados a un lóbulo, cualquiera de más de 2 cm de diámetro con o sin invasión vascular.
- T4: Tumores múltiples en más de un lóbulo o tumor(es) afectando una rama principal de la vena portal o de la hepática.

Ganglios linfáticos regionales (N):

- NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales
- N0: No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis o ganglios linfáticos regionales.

Nota: Los ganglios linfáticos regionales son los hiliares (es decir aquellos en el ligamento hepatoduodenal, ganglios hepáticos y periportales), también son los que están a lo largo de la vena cava inferior, arteria hepática y vena portal. Cualquier afección de ganglio linfático más allá de estos ganglios se consideran metástasis distantes y deberán ser codificadas como M1.

Metástasis distante (M):

- MX: No puede evaluarse la presencia de metástasis distante.
- M0: No hay metástasis distante.
- M1: Metástasis distante.

Nota: Las metástasis ocurren con más frecuencia en huesos y pulmones.

• **Grupos de Etapas del A.J.C.C.**

Etapa	I.-	T1, N0, M0
		T2, N0, M0
Etapa	III.-	T1, N1, M0
		T2, N1, M0
		T3, N0, M0
		T3, N1, M0
Etapa	IV A.-	T4, cualquier N, M0
Etapa	IV B.-	Cualquier T, cualquier N, M1.

Para fines de tratamiento, los pacientes con cáncer hepático se agrupan así:

- Enfermedad localizada resecable,
- Enfermedad localizada no resecable,
- Enfermedad avanzada.

Estos grupos se describen con las siguientes correlaciones T.N.M:

**1. Localizada resecable
(T1, T2, T3, y T4, N0, M0, seleccionados)**

Este tipo de cáncer hepático se limita a una masa solitaria, en una porción del hígado, que permite la posibilidad de remoción quirúrgica completa del tumor con un margen de hígado normal.

**2. Localizado no resecable
(seleccionados T2, T3, T4, N0, M0)**

Este tipo parece estar limitado al hígado, pero la resección quirúrgica de todo el tumor no es posible.

**3. Avanzado
(cualquier T, N1 o M1)**

El cáncer avanzado es aquél que se halla presente en ambos lóbulos del hígado o que ha metastasiado a lugares distantes.

4. Recurrente: significa que el cáncer ha vuelto a aparecer después de haber sido tratado.

Debido a la alta proporción de pacientes que sufren recaídas después de la cirugía de cáncer hepático localizado, se han empleado enfoques adyuvantes usando infusión arterial regional del hígado o terapia sistemática con agentes quimioterapéuticos.

C. Cáncer Secundario o Metastásico

Es más frecuente que el primario.

El tumor primario está condicionado en su pronóstico por la metástasis, sobre todo a nivel hepático, por tal razón deberá buscarse decididamente el foco de origen, por métodos clínicos y auxiliares. A expensas del sistema porta del hígado es sembrado secundariamente por los tumores de localización en el tubo digestivo o anexos.

La metástasis puede ser advertida precozmente, simultánea al tumor primario o tardíamente, a veces hasta 10 a 15 años después de la resección del tumor primario. Al examen laparoscópico o a cielo abierto, se observan nódulos múltiples, de diferentes tamaños, a veces confluentes, formando un tumor difuso infiltrante. Los nódulos centrales no son advertidos en forma simple.

El hígado también puede ser metastasiado por cánceres que asientan en las mamas, los pulmones, ovarios, riñón, etc.

El Neuroblastoma y el melanoma producen metástasis hacia el hígado muy frecuentemente.

El cáncer secundario se manifiesta clínicamente por hepato-megalia, nodulaciones, síndrome febril prolongado.

Puede haber colostasis por compresión o por infiltración de vías biliares principales, como también hemobilia. En cualquier momento la evolución se acelera por trombosis portal o suprahepática, con gran hepatomegalia, ascitis, ictericia, derrame pleural, fiebre, coma y muerte.

El tratamiento que se puede ofrecer es el de perfusión de citostáticos previa ligadura de la arteria hepática. La mortalidad en un periodo no mayor de un año es la regla.

Pueden ser utilizadas diferentes técnicas, como la enucleación del tumor cuando hay encapsulación y presencia de un plano de despegamiento. La desarterialización hepática, es decir, la ligadura total de la arteria hepática, para inducir la necrosis del tumor, complementada con infusión de citostáticos por vena porta es también practicada. Está demostrada la tolerancia a la ligadura de la arteria hepática, siempre que haya excelente flujo por la vena porta.

Serían nefastas las causas que agravan la anoxia hepática, tipo hipovolemia, sepsis, distensión abdominal.

La resección del tumor con una porción del parénquima normal es la operación de elección para los tumores localizados.

El trasplante hepático no es indicado por la invasión linfática hacia el pedículo o hacia el mediastino.

Todas las acciones posibles son de carácter paliativo con la finalidad de lograr mayor supervivencia. No se puede pretender curación en casos de cáncer secundario.

• **Cáncer Metastásico por Contigüidad**

Es cuando existe infiltración por vecindad al hígado, de tumores en órganos inmediatos, como estómago, riñones, a veces ángulo derecho del colon y también páncreas.

Hígado

19.2. HIPERTENSIÓN PORTAL

Drs. Manuel Villa-García Lepiani
Luis Poggi Machuca, Pedro Wong Pujada

Definición

Es el incremento de la presión del árbol portal por encima de 10 mmHg. La presión portal está establecida entre dos parámetros: el flujo venoso portal y la resistencia al flujo en el interior del hígado. El flujo venoso portal está determinado y regulado por la sangre proveniente del área esplácnica y toda resistencia a ese flujo en un sector o en la totalidad del árbol portal se considera como hipertensión portal parcial o total respectivamente.

Cuando la gradiente entre la presión de la vena cava y el árbol portal es mayor de 5 mmHg se considera patológica (Gradiente porto-cava [P-C] patológica).

1. Anatomía

El árbol portal está constituido por el tronco porta o vena porta, que forman las siguientes venas: la vena mesentérica superior, la vena mesentérica inferior, la vena esplénica y la vena gástrica. La vena porta ingresa al hígado por el hilio hepático y se divide en porta izquierda y porta derecha.

La porta derecha es corta y vertical, da una rama paramediana derecha y otra que es la rama lateral derecha. La paramediana derecha da dos ramas terminales, una hacia abajo y adelante para el segmento V y otra hacia arriba y atrás para el segmento VIII; igualmente la rama lateral derecha da dos terminales, una hacia abajo y atrás para el segmento VI y otra hacia arriba y atrás para el segmento VII.

La porta izquierda da dos ramas, una anterior que es la paramediana izquierda y da dos terminales, una hacia la izquierda para el segmento III y otra hacia la derecha y atrás para el segmento IV; la porta izquierda tiene otra rama terminal hacia la izquierda y arriba para el segmento II. Hay que agregar que el segmento I recibe flujo portal directo de las ramas derecha e izquierda del tronco porta y drena directamente a la vena cava. (Lámina 28).

Cada rama porta se subdivide hasta llegar a las vénulas lobulillares, que a través de un plexo capilar intralobulillar (en este sector se producen todos los procesos metabólicos y de detoxificación del hígado) se drenan a la Vena Centrolobulillar la cual drena a las vénulas suprahepáticas las cuales se van uniendo para formar las grandes venas Suprahepática Derecha, Izquierda y Media que desembocan directamente a la cava inferior y de allí a la aurícula llegando así a la circulación general o sistémica. Esta es la ruta normal de la sangre desde la porta hacia la circulación general en un paciente sano.

2. Fisiopatología

De toda la sangre que llega al hígado, el 75% la trae la porta y el 25% la arteria hepática, este volumen de sangre pasa a través del hígado, en donde se produce todo un metabolismo que beneficia al ser humano normal.

El hígado recibe un volumen minuto de 1200-1500 ml (flujo arterial + portal). La presión portal normal está entre 10 y 15 cm de H₂O. Cualquier incremento por encima de 20 cm de H₂O se debe considerar como hipertensión portal o cualquier incremento de la presión por encima de 5 cm de H₂O del standard normal de cada sujeto. O, como ya dijimos anteriormente, cualquier incremento de la gradiente de presión entre el árbol portal y la circulación sistémica mayor a 5 mmHg (1 mmHg = 1,3 cm de H₂O). Se considera hipertensión grave si la presión es mayor de 40-50 cm de H₂O.

En el caso de la hipertensión portal se produce un incremento de la presión en el árbol portal por dos factores primordialmente: a) Resistencia en su paso por el hígado, b) Incremento en el flujo vol/min sobrepasando la capacidad normal del hígado para el manejo de un superávit de volumen. Los ejemplos más significativos serían de: a) Cirrosis hepática y b) Fístula arterioveno-portal en el bazo u otro sector esplácnico.

El incremento de la Resistencia portal vascular al flujo, incrementa la presión portal (Hipertensión Portal), reduce el pasaje efectivo de la sangre a través del hígado, propicia la búsqueda de la fuga de este volumen retenido creando nuevas rutas o colaterales.

Las rutas Colaterales de Fuga son las siguientes: 1) Plexos periesofágicos (várices de esófago) en su ruta hacia la ázigos; 2) Permeabilización de la circulación fetal (várices del cordón umbilical), la Cabeza de Medusa; 3) Plexos de la hemorroidal superior (várices hemorroidales); 4) Plexos retroduodenales y

colaterales a través de sus ligamentos organoparietales (Sappey) y adherencias; 5) Plexos retroperitoneales mesentericolumbares (Retzius) que se hacen patentes y permeables en condiciones especiales.

Todo este fenómeno se produce con el único fin de que llegue la sangre portal a la circulación sistémica evitando pasar por el hígado que está fibrótico. La ruptura de las dilataciones varicosas en cada sector origina procesos de hemorragia de várices esofágicas con sangrado digestivo, con hematemesis y melena, esta sangre en el tubo digestivo se metaboliza y las bacterias de la flora intestinal normal producen amoníaco, el cual es absorbido y pasado al sistema general a través de la circulación colateral, llegando al cerebro sin pasar por el hígado (quita la acción tóxica); al suceder esto la resultante será una encefalopatía tóxica, que de no controlarse a tiempo puede provocar el Coma Hepático.

El incremento de la presión del árbol portal produce incremento de la presión hidrostática que, unida a una hipoalbuminemia (a causa de la insuficiencia hepática) y a una vasodilatación esplácnica, produce la ascitis, que es un trasudado que llena de líquido libre el abdomen y que por acción de un mal manejo del sodio y de un hiperaldosteronismo secundario, incrementará su volumen.

La esplenomegalia crónica produce un hiperesplenismo que afecta a las tres series.

3. Anatomía Patológica

La hipertensión portal produce varios cambios propios de la presión alta y la circulación colateral que se establece. Encontraremos incremento de los plexos venosos microscópicamente con venas de mayor diámetro que lo usual y un aumento de la media con depósito de colágeno.

La esplenomegalia, que es el crecimiento del bazo producido por la severa congestión venosa a que está sometido, produce a su vez atrofia de los folículos de Malpighi, fibrosis extensas de la pulpa esplénica y senos venosos dilatados y a veces hemorragias perifoliculares.

La enfermedad hepática es la causa principal de la hipertensión portal (95%) y es usual encontrar en la biopsia hepática: 1.- Fibrosis hepática, con compresión de las vénulas porta; 2.- Compresión del parénquima sano y del árbol portal por nódulos de regeneración; 3.- Aumento del flujo sanguíneo arterial; 4.- Infiltración grasa; 5.- Obstrucción vascular intrahepática.

Tipos de obstáculo de la hipertensión portal: Prehepático, intrahepático y posthepático.

La ubicación prehepática está dada por incremento de flujo de una fístula arteriovenosa, u obstrucción mecánica en el hilio hepático, entre otras causas.

La causa intrahepática estaría dada por la Cirrosis en todas sus variables. La Cirrosis es la causa más común, siendo la de origen viral la más frecuente en nuestro medio. Hay que agregar otra causa importante como la Nutricional (Laenec) Alcohólica.

La posthepática es poco común y está representada por el Síndrome de Budd-Chiari que se caracteriza por hepatomegalia marcada y gran ascitis. Su punto de origen es la obstrucción a nivel de las venas suprahepáticas que pueden ser de origen congénito o por fibrosis a causa de procesos endoflebíticos o trombosis.

Una manera de establecer los límites estaría dada por la clasificación que ubica la lesión en pre y postsinusoidal. La diferencia con la otra clasificación es que precisa más exactamente el sitio de la lesión. Todas las causas presinusoidales no tienen insuficiencia hepática y la reserva hepática está intacta y en estos casos la encefalopatía tendrá presentación tardía.

4. Etiología

Prehepáticas:

Compresión mecánica del hilio hepático: Ganglios, Metástasis
Incremento de flujo: Fístula Arteriovenosa,
Trombosis de la porta.

Hepáticas:

Degenerativa (cirrosis),
Inflamatoria (hepatitis),
Parasitarias (schistosomiasis),
Tumorales (Hepatocarcinoma).

Posthepáticas:

Enfermedad de Budd-Chiari.

5. Clínica

En el enfermo se encontrarán todos los signos semiológicos de la hipertensión portal:

- El hábito constitucional del enfermo es especial por la obesidad centrípeta (cuerpo grueso y

extremidades adelgazadas).

- Hepatomegalia, Esplenomegalia y Ascitis.
- Circulación colateral del abdomen y telangiectasis o nevus arácnidos.
- Piel fina adelgazada y palmas hepáticas.
- Sangrado por várices esofágicas: produce hematemesis, que puede ser masiva y este sangrado producirá melena y, dependiendo de la reserva hepática, un grado mayor o menor de encefalopatía
- Encefalopatía Hepática, se produce por la circulación de amonio en sangre, cuerpos cetónicos y muchas sustancias que actúan como falsos neurotransmisores.

6. Laboratorio

Hemoglobina: puede estar baja por sangrado.

Proteínas bajas a predominio de Albúmina con inversión de la relación albúmina/globulina.

Alteración de factores de coagulación.

Incremento no mayor de 500 de las transaminasas.

Incremento de Fosfatasa alcalinas y Gammaglutamiltrans-peptidasa.

Bilirrubinas: incremento leve.

Incremento del amoniaco en sangre arterial.

Alteración de los factores de coagulación.

7. Clasificación de la Cirrosis

Clasificación de Child

	CLASE A	CLASE B	CLASE C
Bilirrubina	< 35 $\mu\text{mol} / \text{l}$	35-50	> 50
Albúmina	> 35 g / l	30-35	< 30
Ascitis	Ausente	Controlable	Incontrolable
Encefalopatía	Ausente	Mínima	Coma
Estado Nutricional	Excelente	Bueno	Malo

Clasificación de Pugh

	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Encefalopatía	Ausente	Confusión	Coma
Ascitis	Ausente	Moderada	Importante
Bilirrubina	< 35 $\mu\text{mol} / \text{l}$	35 – 50	> 50
Albúmina	> 35 g / l	28 – 35	< 28
Protrombina	> 50 %	40 – 50%	< 40%

NOTA: Clase A 5-6 puntos
Clase B 7-9 puntos
Clase C 10-15 puntos

8. Imágenes

Evaluación preoperatoria:

Para obtener una buena información que nos lleve a una buena elección de la técnica más adecuada para cada paciente, es necesaria la ayuda diagnóstica de las imágenes.

La Ecografía: nos podrá informar el grado de fibrosis hepática, los diámetros de la porta, la circulación colateral visible, el tamaño del bazo, y el descarte de algunas causas agregadas como la trombosis de la porta y posibles lesiones de hepatocarcinomas ocultos.

La TAC: la tomografía nos dará igual información complementando a la ecografía con la ubicación de lesiones y su vecindad con otros órganos y datos de volumetría hepática y de malformaciones vasculares con los cortes contrastados.

La Arteriografía Celiomesentérica con fases arterial y venosa mostrando una Portografía de retorno venoso: nos dará los diámetros de la vasculatura arterial y venosa, así como la distribución arterial y origen de la irrigación hepática, la presencia de shunts, fístulas, aneurismas y/o tumores hipervasculares, o malformaciones, así como trombosis de la porta.

Portografía: Transyugular, Transparietohepática y la fase venosa de la arteriografía, sobre todo por

inyección de la mesen-térica inferior; tres formas de visualizar la porta para conocer sus características y planificar la cirugía.

La Cavografía: que nos informa sobre la existencia de estrecheces y enfermedad de Budd-Chiari.

El Ecodoppler color: nos informa de la permeabilidad de la arteria hepática y de la porta, pudiendo analizar la velocidad de flujo y el volumen por minuto, así como en el postoperatorio la permeabilidad de las anastomosis.

9. Indicación Quirúrgica

Antes de plantear las técnicas operatorias debemos de decir que la real cura para la hipertensión portal por cirrosis hepática es el Trasplante Hepático. Todas las técnicas que vamos a describir sólo tienen un efecto paliativo, produciendo una disminución de la presión portal para evitar el sangrado y la ascitis, hemorragia por várices esofágicas que no cede al tratamiento médico y endoscópico de esclerosis y ligaduras, así como la ascitis no tratable médicamente.

En Fase de Sangrado: se recomienda la Desconexión ácidos portal, que consiste en desvascularizar la curvatura menor y mayor ligando todos sus colaterales respetando la gastroepiploica y agregándole una transección esofágica o una ligadura de las várices a nivel gástrico.

En Fase no Sangrante o electiva: se plantea cuando el paciente ha repetido varias veces la complicación, sobre todo hemo-rrágica y hace cada vez más riesgoso y menos efectivo el manejo médico.

Los casos mas graves deben de pasar al programa de trasplante y ser sometidos a procedimientos transitorios no quirúrgicos como los TIPS (Transyugular portal Shunt).

10. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Operaciones Derivativas: son aquéllas que buscan llevar la sangre portal al sistema cava o circulación central en forma Directa o No selectiva, o en forma Indirecta o Selectiva

1) No Selectivas:

- a) Totales :
 - Porto-Cava (PC) T-L,
 - Mesentérico-Cava (MC) T-L,
 - Espleno Renal proximal (ERP) T-L.
- b) Parciales:
 - Porto-Cava (P-C) L-L con puente de vena yugular o prótesis de Goretex de 8 mm,
 - Mesentérico-Cava L -L con puente de vena o prótesis de GoreTex de 8mm (Op. de Drapanas).

2) Selectivas: se denomina así a toda derivación que drena o descomprime el árbol portal en forma sectorial o en forma indirecta para evitar la hemorragia y disminuir el riesgo de encefalopatía.

- Derivación Espleno Renal Distal (Op. De Warren),
- Derivación Coronario-Cava (Op. de Inokuchi).

Operaciones No Derivativas: son técnicas que no buscan derivar la sangre portal sino evitar o proteger al paciente del riesgo del sangrado atacando directamente la zona afectada o impidiendo a distancia indirectamente que el flujo llegue a las várices o que se derive a otra ruta, impidiendo que la sangre fugue del hígado; y a su vez favoreciendo la circulación hepatópeta que preserva la función hepática.

1) Directas:

- a) Resección Esofagogástrica,
- b) Ligadura de várices esofagogástricas (Manual o con Sutura Mecánica),
- c) Transección Esofágica o Gástrica (Con sutura Manual o Mecánica).

2) Indirectas:

- a. Desconexión Ácidos Portal + Esplenectomía, ligadura de vena coronaria y gastroepiploica (Op. de Sugiura),
- b. Mixtas: desconexión + ligaduras de várices,
- c. Incremento de colaterales: Técnicas casi en desuso como la Omentopexia y Translocación del bazo al tórax.

Es importante saber que cuando el flujo portal se deriva totalmente y hay insuficiencia hepática, la

presentación de encefalopatía hepática es alta por lo tóxica que le significa una sangre que no ha sido filtrada y procesada por el hígado. Igualmente las derivaciones totales dejan al hígado sin el 75% de aporte de flujo, lo que produce una atrofia que puede llegar a 30% agravando la situación del enfermo; paradójicamente controlan muy bien la hemorragia y la recidiva es muy baja. Por eso se está preconizando el uso de puentes de GoreTex de 8 mm para calibrar el shunt y controlar la fuga de sangre. Esta técnica la ideó Bismuth calibrando el diámetro de las anastomosis portocava laterolaterales, pero como se dilataban se ideó la interposición de puentes de Goretex (aporte de Sarfeth y Rypins), prótesis de 8-10 mm para evitar esta dilatación logrando bajar la presión portal lo suficiente como para evitar el sangrado y evitar un exceso de fuga o que ésta fuera parcial y que pudiera producir atrofia hepática y encefalopatía.

Finalmente las derivaciones selectivas se han practicado en nuestro medio desde el año 1972, realizándose por primera vez en el Hospital Obrero de Lima (ahora Guillermo Almenara de EsSalud). Estas derivaciones bajaban la presión portal de un sector y dejaban a otro en la condición de hipertensión, situación que creaba una gradiente que al cabo de seis meses la neoformación de colaterales convertía en no selectiva al drenarse todo el flujo porta por las anastomosis confeccionadas.

Hígado

19.3. HIPERTENSIÓN PORTAL: VÁRICES ESOFÁGICAS

Dr. Fernán Repetto Trujillo

Producida la Hipertensión Portal se desarrollan várices eso-fágicas a expensas de las venas esofagogástricas que comunican con el territorio de la ácidos

Causas del sangrado esofágico son:

- Aumento de la presión hidrostática,
- Tos,
- Aumento de presión intraabdominal (mecanismo-valsalva),
- Evoción de la venas (esofagitis de reflujo que la acompaña en un 60%),
- Esplenomegalia en el 80% muchas veces acompañado del síndrome de Esplenismo que presenta leucopenia y trombopenia.

La magnitud del sangrado es variable de leve a masiva.

1. TRATAMIENTO DE SANGRADO ESOFÁGICO

- Intubación endotraqueal como profilaxis de una aspiración,
- Tratamiento del shock hipovolémico,
- Canalización de las venas centrales,
- Esofagoscopia de urgencia para tratar de esclerosar (Aetho-xyskerol al 1%). Complicaciones postesclerosis: Estenosis-necrosis,
- Balontamponada –sonda de Sengstaken Blackmore (Lámina 29) o sonda de Linton–,
- Profilaxis de coma hepático con una sonda nasogástrica bien colocada,
- Limpiar el colon con neomicina o Lactosa –Becomycin–Humatin u otros similares a través de la sonda,
- Cuanto más cerca después de un sangrado se indique una intervención quirúrgica los resultados serán peores para el paciente.

Es importante considerar el estado funcional hepático que dará idea pronóstica, se consideran importante las siguientes clasificaciones:

• Clasificación de Child

El sistema de Child ha sido muy útil para clasificar a los pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Los datos clínicos de ascitis, encefalopatía y estado nutricional son de gran utilidad para predecir el pronóstico de estos pacientes. La detección de hepatitis también es importante en un enfermo que presenta hiperbilirrubinemia para descartar un proceso hepatocelular primario.

		Puntaje
1.	Alimentación-	Muy buena
		Buena
		Mala
		1
		2
		3

2.	Bilirrubinemia sérica		1
	hasta 35 umol/l		2
	De 35-50 umol/l		
	Sobre 50 umol/l		3
3.	Ascitis		1
	Presencia hepática		2
	Presencia clínica		3
	Requiere tratamiento severo		
4.	Albúmina		1
	Sobre 35 g/l	35 -	2
	30 g/l		3
	debajo de 30 g/l		
5.	Síntomas neurológicos	Tremor	
		Coma	
	Ninguno		1
	Discreto		2
	Aumentado		3
6.	Quick		1
	> 70		2
	50-69		3
	< 50		

Resumen

Child-	A	5-7 puntos
	B	8-12 puntos
	C	13- 15 puntos

Pacientes con Child - A y B podrían ser de tratamiento quirúrgico

- Según el test de Child la mortalidad operatoria sería así:

- Child tipo:	A	6%
	B	26%
	C	55%

- No más del 50% de los pacientes tiene abierto el Shunt, después de 5 años de operación.
- La encefalopatía postoperatoria es del 20-30% luego de una anastomosis porto-cava, la esplenopanastomosis renal sólo del 5-10%.
- La posibilidad de trombosis en una anastomosis porto-cava es del 5%, En los Shunt esplenorenales es de 20-25%

CLASIFICACIÓN DE WANTZ Y PAYNE

	Puntaje
Edad	4
Hematemesis Iterativa	4
Ascitis	4
Edema de Miembros Inferiores, ictericia y subictericia	2
Coma y Precoma	6
Anemia persistente (G.R.< 3 500,000/ MM 3)	2
Protrombina (valor disminuido que no asciende)	4
Plaquetas < 100.000 /mm3	2
Función Hepática global perturbada	2
Función Hepática muy deteriorada	4
Seroalbuminemia	4

Puntaje:

< 12 Puntos _____ Buen pronóstico _____ 93%

12-17 Puntos	_____	Regular pronóstico	_____	50%
Ø 17 Puntos	_____	Mortalidad	_____	90%

Hasta 20 puntos	_____	Operable
21-24 puntos	_____	Dudoso
> 25 puntos	_____	Inoperable

A. Tratamiento Conservador

1) Transfusión Sanguínea,

- Estabilización de la presión,
- Endoscopia (D/C sangrado ulcerogástrico o duodenal), escleroterapia,
- Sonda nasogástrica, para el lavado y aplicación de neomicina,
- Balonsonda,
- Uso de vasopresores;

2) Percutánea embolización transhepática;

3) Transyugular- intrahepática porto, sistémico Sten-Shunt (tipps)

• Tratamiento y Control de la Hemorragia Aguda

Se requiere el control rápido para evitar el choque y los efectos tóxicos de la absorción del alto contenido de amoníaco de la sangre en el tubo digestivo.

El paciente cirrótico se reanima con transfusiones sanguíneas y plasma fresco congelado para corregir los defectos de la coagulación y suministrar plaquetas.

Un catéter de Swan Ganz es útil para vigilar la adecuada reposición del volumen intravascular. Cuando hay ascitis debe evitarse la administración de solución salina. La paracentesis reduce la presión intraabdominal y disminuye la PP. Sólo el 50% de las hemorragias en los cirróticos se deben a várices y las gastritis contribuyen al 30%, en tanto que las úlceras duodenales a otro 10% de las mismas.

• Control Farmacológico de la Hemorragia

Vasopresina. - Es el más usual para controlar la hemorragia aguda por várices, por ser un potente vasoconstrictor de los sistemas arteriales, esplénico y mesentérico y produce una disminución de hasta 50% en el flujo sanguíneo de la VP y con ello una disminución en la presión portal.

Los efectos colaterales de la vasopresina son aumento en la postcarga cardíaca y una disminución en el flujo coronario consecutiva al aumento de la resistencia periférica (arritmia, IMA, HTA, ataques de apoplejía e isquemia de extremidades inferiores).

Con la vasopresina se controla el 50 a 60% de hemorragias, pero las complicaciones se dan en aproximadamente 25%.

Terlipresin es un mejor agente farmacológico, diez veces menos potente que la vasopresina, pero carece de los efectos cardiotóxicos y se informa que controla la hemorragia en 70% de estos pacientes.

• Criterios de Operabilidad de la Cirrosis

Si la decisión de una operación ya se tomó, entonces el cirujano debe tener en cuenta los siguientes puntos en contra de su decisión:

1. Si el paciente previamente fue colecistectomizado o tiene alguna operación en el estómago, en especial como un tipo B-I, la exposición de la vena porta será difícil o casi imposible, por la presencia de adherencias, así como de pequeños vasos venosos colaterales que dificultan la visión del campo operatorio.
2. Si ya el paciente fue esplenectomizado o tiene alguna otra operación sobre el riñón izquierdo (nefrectomía por ejemplo), el plantear una operación tipo esplenorrenal será imposible.
3. Si el paciente previamente tuvo una apendicectomía o resección intestinal, seguramente que una técnica de mesenterioanostomosis caval no será posible.
4. Pacientes con ascitis crónica, no van a tolerar un by-pass total de la vena porta sobre la cava, porque la tendencia a un coma hepático postoperatorio es frecuente.
5. Una esplenomegalia o un hiperesplenismo no es una indicación para una esplenectomía, para los pacientes con una cirrosis o con un síndrome de Banti, en estos casos se deja el bazo por si se quisiera hacer una descompresión venosa tipo Esplenorrenal más ligadura de la arteria esplénica,

esta técnica se indica básicamente en pacientes jóvenes.

La hemorragia es el síntoma que puede poner en movimiento la mano del cirujano.

Hay que precisar los criterios clínicos, biológicos y anatómo-patológicos que nos permiten hacer una selección razonable de los casos. Sin embargo la indicación quirúrgica nunca presenta una conclusión definitiva.

B. Cirugía

• **Operación de Urgencia**

- Transmural.- Ligadura de las várices esofágicas e igualmente del fundus gástrico,
- Resección del esófago distal con sistema EEA.

• **Complicaciones**

- Recidivas,
- El último método tiene más recidivas que la escleroterapia.

• **Shunt de Urgencia**

- Anastomosis Portocava- Término-lateral, tiene dos principios básicos, menor tiempo operatorio y hace una buena descompresión.
- Poca o ninguna trombosis postoperatoria.
- La desventaja que tiene es que baja completamente el ingreso de sangre venosa al hígado, por consiguiente el intercambio metabólico en los sinusoides es mínimo. Encefalopatía en el 30%.
- La mejor alternativa es una anastomosis mesentericocaval con una interposición protésica en "H".

• **Operaciones Electivas**

• **Shunt Electivo**

- Portocava término-lateral o también llamado Shunt completo.
- Portocava látero lateral es indicado para el síndrome de Budd-Chiari, porque puede haber inclusive una disminución de la función hepática.
- Esplenorrenal proximal o Shunt completo.
- Mesenterio caval anastomosis en forma de "H", Shunt de Drapanas o látero-lateral anastomosis, Shunt de Auvert.
- La esplenorrenal distal o operación de Warren (Shunt incompleto), es la mejor indicación para la cirrosis no alcohólica, sólo alcanza al 10% de mortalidad y 10% de encefalopatía postoperatoria, y con una trombosis de la anastomosis del 6% y con el 13% de sangrado recidivante.
- Los puntos fundamentales a tener en cuenta son la función hepática y el diámetro de la vena esplénica, que debe ser mayor de un centímetro.

• **Cirugía**

a) **Op. de TANNER.**- Disección y ligadura de los vasos del esófago y fundus gástrico y transección gástrica.

• **Empleo del sistema stapler es de utilidad.**

b) **Shunt Portosistémicos**

- Shunt TOTALE (PCA)
- Shunt Selectiva SRA
 MCA

c) **Esplenectomía más ligadura de la arteria gástrica breve.**

A pesar de las innumerables posibilidades técnicas quirúrgicas con las que contamos actualmente y a pesar de los estudios clínicos profundos, así como los estudios de laboratorio, todavía nos queda alguna duda de la real efectividad de estos métodos.

Por este motivo estudiosos como Denton Cooley recomienda, la exacta selección de un paciente para ser o no sometido a una intervención y seleccionar la técnica quirúrgica más apropiada en cada caso nos va a permitir conseguir el mejor y mayor éxito postoperatorio. El Trasplante hepático será la solución definitiva.



Páncreas

20.1. Enfermedades del Páncreas

Dr. Juan C. Bautista Iturrizaga

1. PANCREATITIS AGUDA

• Definición

Es un desorden inflamatorio del páncreas, en el cual la función pancreática normal debe ser restaurada una vez que la causa primaria del evento agudo es superada.

• Causas

Cálculos biliares y abuso de ingesta del alcohol son la causa de 60 al 80% de Pancreatitis Aguda.

- a. Cálculos Biliares: Son grandes o pequeños, determinan obstrucción de la ampolla de Vater, la cual determina hiper-tensión ductal intrapancreática.

Los microcálculos pueden causar episodios recurrentes de pancreatitis aguda.

- b. Pancreatitis Alcohólica: Muchos pacientes que presentan su primer episodio de pancreatitis alcohólica aguda ya tienen daño funcional permanente de páncreas, típicamente sus síntomas se desarrollan en una pancreatitis crónica.

- c. Aproximadamente en un 30% de pacientes con pancreatitis aguda, la litiasis oculta puede ser la causa de pancreatitis en un 75% de estos pacientes. El diagnóstico se realiza con examen del drenaje duodenal o un ERCP.

- d. Causas Raras: Sumándose a la Coledocolitiasis que produce:

1. Obstrucción, se incluyen tumores ampulares, pancreá-ticos coledococoele, cuerpos extraños, disfunción del esfínter de Oddi y Páncreas Divisum.

El Páncreas Divisum es la más común de las anomalías congénitas del páncreas, ocurre cuando el páncreas dorsal y ventral fallan en la fusión durante la embriogénesis.

Esta condición puede causar pancreatitis si la ampolla de Vater está estenosada. La pancreatitis aguda puede progresar a la pancreatitis crónica si la obstrucción no es corregida.

2. Condiciones metabólicas asociadas con pancreatitis:

- Hipertrigliceridemia,
- Hiperparatiroidismo.

3. Varias drogas reportadas precipitan una pancreatitis, aunque es algo controversial.

4. Toxinas, como los insecticidas organofosforados y venenos de varias especies de escorpión de América del Sur y Central, son conocidas como causa de pancreatitis por hiperestimulación del páncreas de un mecanismo colinérgico.

5. El Metanol causa pancreatitis hemorrágica en una dosis algo elevada.

6. El Trauma produce pancreatitis aguda y es ocasionado por golpe contundente en el abdomen superior.

La injuria ocurre en la mitad del cuerpo del páncreas y se produce cuando el órgano es comprimido contra la columna vertebral.

e. Pancreatitis Iatrogénica

1. Al practicar el ERCP, el 1 al 2% de pacientes sometidos a este procedimiento hacen pancreatitis.

2. Pacientes sometidos a examen manométrico del esfínter de Oddi están en riesgo de pancreatitis postoperatoria.
3. Pancreatitis postoperatoria después de cirugía pancrea-tobiliar.
4. Injuria causada por hiperfunción del páncreas por ser sometidos los pacientes a cirugía cardíaca.
5. Pancreatitis aguda se desarrolla en 1 al 7% de pacientes quienes son sometidos a trasplante renal, cardíaco o cardíaco-pulmonar.
6. Pancreatitis causada por vasculitis han sido reportadas en pacientes con Lupus Eritematoso, Poliarteritis nodosa y enfermedad de tejido conectivo.
7. Muchos microorganismos virales y bacterianos son agentes causales de pancreatitis, como se ha descrito en pacientes con SIDA.
8. Parasitosis: Ascaris, por obstrucción de la ampolla de Vater (23% en área de endemia).

● **Patogenia**

La autodigestión pancreática es un cuadro que favorece la explicación de la patogénesis de la pancreatitis.

Se supone que las enzimas proteolíticas que son normalmente secretadas como proenzimas inactivas por el páncreas, son prematuramente activadas en el páncreas antes de que lleguen el lumen intestinal.

PANCREATITIS AGUDA

Tabla I: Pancreatitis Aguda

Causas

- Pancreatitis por cálculos biliares: 60% (en nuestro medio)
- Pancreatitis alcohólica: 80% (en países Anglosajones)
- Pancreatitis de causa idiopática: 30%
- Pancreatitis por tumores ampulares-coledococoele-Pán-creas Divisum
- Pancreatitis por condiciones metabólicas asociadas
- Hipertrigliceridemia
- Hiperparatiroidismo
- Hipercalcemia
- Hiperlipoproteinemia Tipo V; también tipos I y IV
- Pancreatitis por Toxinas (Insecticidas)
- Pancreatitis por picadura de escorpión en América del Sur y Central
- Pancreatitis por Metanol
- Pancreatitis traumática (Trauma abdominal)
- Pancreatitis Iatrogénica: ERCP, por corte esfínter de Oddi Cirugía pancreatobiliar, trasplante renal-Vasculitis- SIDA-Parasitosis

Tabla II: Test de Laboratorio-Enzimas

- Hiperamilasemia – en 32% la amilasa es normal.
Tiempo de vida 10 horas
- Hiperlipasemia: más específico menos sensible que la amilasa sérica
- Otras enzimas: Tripsina-Elastasa, Fosfolipasa A2

En las células acinares se encuentran acumulados los gránulos zimógenos que contiene proenzimas inactivadas. Hay una fusión de gránulos zimógenos con lisosomas dentro de grandes vacuolas.

La Cathepsina B (enzima lisosomal) activa el tripsinógeno en tripsina y esta tripsina entonces convierte otras proenzimas en otras formas activadas.

La conversión intracelular de estas enzimas activadas, resulta en injuria celular, sin embargo el proceso íntimo en la pancreatitis humana aún es desconocido.

La actividad de la tripsina determina la activación de otras proenzimas. Esta activación enzimática causa una variedad de cambios patológicos en la pancreatitis aguda:

- Incremento de Kalicreína que causa permeabilidad vascular y esto determina edema.

- La Quimiotripsina causa aumento de la vasodilatación y de la permeabilidad capilar, la cual contribuye al shock.
- La Elastasa daña el tejido conectivo y la pared vascular y provoca hemorragia
- La lisolecitina formada de la Fosfolipasa induce a un daño del parénquima pancreático y necrosis de la misma.
- La Lipasa es normalmente secretada en forma activa.
- El aumento de la Lipasa dentro de tejido peripancreático y del sistema circulatorio, causa necrosis focal y a distancia.

- **Test Específico de Laboratorio**

Hiperamilasemia

1.- Incremento de amilasa sérica, no solamente corresponde a una pancreatitis aguda; sino también a:

- Aumento de la amilasa sérica salival,
- Aumento de la amilasa sérica por injuria intestinal,
- Aumento de la amilasa sérica por pobre función renal.

Entre el 1 al 23% de pacientes con pancreatitis aguda presentan nivel de amilasa normal, cuyo tiempo de vida es de 10 horas.

- **Lipasa**

1. Un aumento de la lipasa sérica es más específico pero menos sensible que la medida de la amilasa sérica.

La hiperlipasemia puede ser útil en la diferenciación de pancreatitis de otras causas de hiperamilasemia. Es un test que debe ser hecho tardíamente en el curso de la enfermedad.

Otras Enzimas: Tripsina, Elastasa y Fosfolipasa A2. su dosaje indica menor sensibilidad en comparación con la lipasa o amilasa.

- **Test Radiológico**

- **Radiografía Abdominal**

1. En una Rx de abdomen, existe lo que se ha denominado signo de Cutoff, el cual consiste en una abrupta terminación de gas por el colon transversal, cerca de la flexura esplénica; determinación por la dilatación del mesocolon transversal "atacada por la superficie anterior del páncreas inflamado".
2. Además hay el signo del "asa centinela", determinado por un asa duodenal anormal dilatada.
3. Puede haber un halo radioluciente de la margen del riñón izquierdo.

- **La Ultrasonografía**

Determina:

1. Páncreas grande edematoso y revela un área sonoluciente relativa al lugar donde está el edema o pseudoquistes.

Es más sensible que la TAC en identificar la enfermedad litiasica y es usada en la evaluación inicial de pacientes con pancreatitis aguda

- **Tomografía Axial Computarizada (TAC)**

La TAC es el mejor test no invasivo que determina los cambios morfológicos en la pancreatitis aguda. Estos cambios incluyen ensanchamiento y una imagen no homogénea del páncreas. Cambios en la región peripancreática sugestiva de inflamación y acumulación de líquidos.

La inyección rápida de bolos de contraste durante la T.C. (llamada T.C. dinámica) puede establecer la integridad de la microcirculación en el páncreas.

Tabla III: Test Radiológico

- Radiografía simple del abdomen - signo de Cutoff Asa, "Centinela", etc.,
- Ultrasonografía,
- Tomografía Axial computarizada (TAC),
- Colangio Pancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER).

Tabla IV: Pronóstico de la Severidad de la Pancreatitis

- Sistema de múltiples criterios,
- Criterio de Sansón,
- Criterio modificado de Glasgow,
- La escala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II).

Tabla V: Clasificación Clínico Patológica (Atlanta) de la Pancreatitis Aguda Grave (P.A.G.)

	Morbilidad	Mortalidad
- Colecciones Agudas (CAL)	1%	1%
- Necrosis Estériles (NE)	10%	38%
- Necrosis Infectadas (NI)	30%	50%
- Abscesos Pancreáticos (AP)	16%	33%
- Complicaciones de órganos		60%

- **Clasificación de la Pancreatitis (Atlanta 1992)**

- Pancreatitis Aguda grave, cuando está asociada a fallas multiorgánicas o ha complicaciones locales; representan el 10 al 20% de todas las pancreatitis agudas.
- Pancreatitis leve, por lesiones parenquimales de corta evolución.

- **Clasificación Clínico Patológica (Atlanta 1992)**

- Colecciones agudas líquidas (CAL), punto inicial de un pseudoquiste.
- Formas necrotizantes estériles (NE).
- Formas necrotizantes infectadas (NI).
- Abscesos pancreáticos (AP).

- **Tomografía Computarizada (TAC)**

Hoy se acepta que es el método estándar de diagnóstico y de evaluación para conocer el grado de Necrosis, es la TAC con contraste; con una especificidad de más del 90% según la clasificación de Balthazar (grado A-E), que revela la gravedad de la lesión pancreática.

- **Colangio Pancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER)**

Es un procedimiento no necesario para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, porque puede exacerbar el cuadro agudo.

Solamente hay dos excepciones para el uso precoz del CPER:

- Como guía terapia quirúrgica en trauma pancreático, para localizar el lugar de la injuria y luego el drenaje endoscópico.
- En severa pancreatitis litiásica la CPER es practicada para extracción endoscópica de cálculos pancreáticos.

- **Diagnóstico Diferencial**

Se debe realizar en todo dolor abdominal severo que causa marcado incremento de la amilasa sérica.

- Úlcera duodenal perforada, o perforación de otras vísceras.

- b. Colecistitis aguda, igual que la úlcera duodenal, puede ser acompañada de pancreatitis aguda.
- c. Isquemia mesentérica y obstrucción intestinal.
- d. Infarto de miocardio, puede determinar un severo dolor abdominal, pero la amilasemia no está aumentada.
- e. Paciente con neumonía, puede presentar severo dolor abdominal y fiebre.
- f. La macroamilasemia es una condición en la cual el nivel de amilasa sérica tiene un rango 10 veces mayor de lo normal y puede ser descubierta durante una evolución de dolor abdominal intermitente.

La macroamilasemia está formada por la unión de una amilasa normal de alto peso molecular. Esta compleja molécula no es filtrada por el glómerulo; el porcentaje de clearance de amilasa y creatinina es marcadamente reducida (1%).

● **Pronóstico de la Severidad de la Pancreatitis**

Cerca del 8% al 25% de pacientes que adolecen de pancreatitis, tienen severa pancreatitis.

● **Sistema de Múltiples Criterios**

Los dos síntomas o criterios que son más comúnmente usados para predecir la severidad de pancreatitis son el de Ranson de EE.UU. y la modificada de Glasgow en Inglaterra. La escala de 3 a 5 es indicadora de una severa pancreatitis y asociada con una mortalidad de 10 al 20% y una escala de 6 está asociada con una mortalidad del 50%.

Recientemente: la escala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II), la cual ha sido usada también para predecir la severidad en varias enfermedades, ha demostrado tener una más alta sensibilidad y especificidad que los criterios de Ranson y de Glasgow. En el APACHE II la escala de 13 está asociada con alta mortalidad.

● **Sistema de Criterios Simples**

Tomografía Computarizada (T.C.). Grados según Baltazar

- Sistema de Criterios Simples.
- Pancreatitis Intersticial: 1% Morbilidad y 1% Mortalidad.
- Pancreatitis Estéril Necrotizante 10% Mortalidad y 38% Morbilidad.
- Pancreatitis Necrotizante infectada: 30% Mortalidad y 50% Morbilidad.
- Test Sérico - Proteínas.
- Meta - Albúmina.
- Alfa 2 macroglobulina.
- Fosfolipasa 2.
- La elastasa granulocítica.
- La alfa-1- antitripsina complemento.
- La Proteína C Reactiva.

Según la T.C. dinámica (sus hallazgos), la pancreatitis puede ser clasificada en:

1. Pancreatitis edematosa, tiene un porcentaje de infección del 1% y una mortalidad de menos de 1%.
2. Pancreatitis estéril necrotizante, puede estar asociado con una mortalidad del 10%; la cual puede incrementarse al 38% si una de las complicaciones sistémicas como puede ser shock o falla renal están presentes.
3. Pancreatitis Necrotizante, está asociada con 30 a 50% de riesgo de infección. La mortalidad es grande con un 30% cuando la infección pancreática ocurre. La T.C. dinámica tiene una alta sensibilidad para el diagnóstico de necrosis (85 al 95%).

● **Paracentesis Peritoneal**

El color, la calidad y otros caracteres obtenidos del líquido peritoneal por punción peritoneal, han sido practicados por un grupo de Inglaterra. El hallazgo de un fluido bruno, indica la presencia de una severa pancreatitis hemorrágica.

Test Sérico

Varias proteínas como la metaalbúmina, la alfa 2 macro-globulina, la fosfolipasa A2, la elastasa, la alfa 1-antitripsina complemento y la Proteína C Reactiva, han sido estudiadas extensamente y determinan ser un buen indicador pronóstico.

La Proteína C reactiva no aparece antes del 2do. día de hospitalización.

• **Complicaciones: Locales y sistémicas**

Complicaciones Sistémicas

Shock: El desarrollo de un shock precoz en pancreatitis aguda es el mayor factor de riesgo de muerte. El secuestro de un enorme volumen de líquidos en el espacio peripancreático, la hemorragia y la disminución severa de la resistencia vascular periférica, contribuyen a la severidad del shock hipervolémico.

Hipoxia: Presente en el 58% de pacientes con pancreatitis y de estos el 30% tiene falla respiratoria.

Hay derrame pleural, que tiene alto nivel de amilasa. La más seria complicación es el Distres Respiratorio (ARDS) y se encuentra en el 20% de pacientes con severa pancreatitis.

Falla Renal: Ocurre en el 25% de pacientes con severa pancreatitis. La diálisis no es comúnmente requerida, pero la mortalidad es de 50%.

Hemorragia Gastrointestinal: Está presente en 4 al 8% de pacientes con severa pancreatitis.

La coagulación intravascular diseminada (DIC) puede agravar el problema hemorrágico.

Cambios Metabólicos: Hipocalcemia, hiperglicemia e hiper-trigliceridemia son comunes. La hiperlipidemia no es mal pronóstico.

Complicaciones Locales

El avance y el incremento del uso de la T.C. ha sido de ayuda en definir las complicaciones pancreáticas en el curso de una pancreatitis aguda:

- a. Formación de Pseudoquiste ocurre del 10 - 15% de pacientes con pancreatitis; los quistes pueden estar en el cuerpo del páncreas, en el omento menor (cavidad retroperitoneal) y espacio perirrenal.
- b. La infección pancreática es una de las más serias complicaciones de pancreatitis aguda con una mortalidad de más de 50%. Esto ocurre en más del 5% de todos los pacientes con pancreatitis aguda.

La infección pancreática puede presentarse como una pan-creatitis necrótica infectada; absceso pancreático o pseudo-quiste infectado. Por la punción dirigida por la T.C., la extracción de líquido y tejido necrotizado revela al cultivo la presencia de organismos gram negativo como E. coli; Klebsiella, Pseudomona; que son las más comunes; seguidos por enterococos, estreptococos y bacterias.

Tabla VI: Complicaciones Sistémicas

- Shock,
- Hipoxia,
- Falla renal,
- Hemorragia Gastrointestinal.

Complicaciones Locales

- Formación de Pseudoquiste:
10 a 15% de pacientes,
- Infección Pancreática 50% de mortalidad,
- Absceso pancreático,
- Pseudoquiste infectado.

• **Tratamiento**

Paciente con pancreatitis, se puede recuperar rápidamente. El soporte y el monitoreo del desarrollo de muchas complicaciones son el principal foco de un plan inicial de tratamiento:

- Un adecuado reemplazo de fluido es esencial por existir una significativa hipovolemia.
- Analgesia I.V. es necesaria para el control del dolor.
- No ingesta de alimentos por vía oral por el promedio de 5 días de hospitalización para que

descanse el páncreas.

- Sin embargo la supresión de secreción pancreática por succión nasogástrica o por administración de bloqueadores del H₂ de la Histamina, glucagon, anticolinérgicos no ofrecen beneficio adicional.
- La succión N-G solamente es usada para evitar el vómito persistente o un íleo paralítico.
- La administración de alimentos puede ser reasumida, cuando el dolor abdominal ha desaparecido y cuando el apetito del paciente ha aparecido.
- La prematura administración oral de alimentación puede exacerbar la pancreatitis.
En el paciente con ataques repetidos de pancreatitis aguda causada por microlitiasis, la frecuencia de ataques agudos puede ser reducida por colecistectomía, esfinterotomía o tratamiento con ácido ursodeoxycólico.

• **Pancreatitis Aguda Grave**

Es importante un vigoroso tratamiento de recuperación cuando existen complicaciones cardiovascular y pulmonar, constituyéndose en llave del tratamiento de una severa pancreatitis aguda.

- El rápido reemplazo de volumen intravascular con más o menos 10 litros de cristaloideos al día es esencial.
- Volumen que se reemplace con coloides puede ser necesario si hay significativa hemorragia o pérdida masiva de albúmina, dentro del tercer espacio.
- Hipocalcemia, resultado de la pérdida del calcio no ionizado.

Solamente es necesario reemplazar el calcio cuando hay una irritación neuromuscular evidente, lo que indica pérdida del calcio ionizado y la infusión endovenosa de gluconato de calcio es iniciada.

Simultáneamente se reemplaza al magnesio porque comúnmente existe pérdida conjuntamente con el calcio.

Muchos investigadores, piensan que la supresión alimentaria es importante para disminuir o poner en descanso al páncreas.

Se han hecho estudios sobre la acción de la somatostatina o cualquier análogo del Octreotide, que tienen una potente acción inhibidora de la secreción pancreática, pero sus beneficios no han sido demostrados.

Una diálisis peritoneal, junto a la infusión de proteasas inhibidoras, han permitido remover las enzimas pancreáticas y la reducción de las complicaciones y también de la mortalidad.

En el riesgo de infección pancreática con pancreatitis necrotizante, el uso de un antibiótico es importante como profiláctico, otros sugieren que el uso profiláctico de Ampicilina no ofrece beneficio.

Recientes estudios, en una investigación multicéntrica, indican que la utilización de Imipenem tiene una mejor penetración al tejido pancreático y tiene un mayor espectro antibacteriano que la ampicilina, reduciendo la infección.

Pero es necesario el estudio con el uso de otros antibióticos. Pero en las necrosis pancreáticas infectadas tiene que haber un tratamiento antibiótico con la intervención quirúrgica de los abscesos pancreáticos o pseudoquistes.

El drenaje con catéter percutáneo es seguro y eficaz para el pseudoquiste infectado.

Sin embargo, su uso en el tratamiento de abscesos pancreáticos o necrosis infectada está asociado con alta mortalidad y morbilidad.

En recientes aportes, en pacientes con severa pancreatitis por litiasis de vías biliares, la Extracción Endoscópica de cálculos de vías biliares dentro de las 48 a 72 horas de presentarse el cuadro, el riesgo de colangitis disminuye y puede influir en la supervivencia.

• **Nutrición**

Como la nutrición oral está pospuesta en la pancreatitis, es posible iniciar felizmente la nutrición parenteral, dando grasas o lípidos en la composición parenteral. Puede ser también empleada la nutrición enteral por yeyunostomía.

• **Tratamiento Quirúrgico de la Pancreatitis Aguda**

1. Operación Inmediata

- Laparotomía a causa de la inseguridad diagnóstica.

El cirujano se plantea lo siguiente:

- Cirujanos que no quieren hacer absolutamente nada y cierran el abdomen.
- Cirujanos que recomiendan el drenaje de la región pancreática para evitar la formación de pseudoquiste.
- Se hace el drenaje de la vesícula por colecistostomía para disminuir la presión de la bilis.
- Drenaje del Colédoco, para evitar el flujo de bilis hacia el páncreas.

2.- Operación Tardía

Para el tratamiento de las complicaciones:

- Hemorragia.
- Perforación del pseudoquiste.
- Abscesos pancreáticos o secuestro infectado.

2. PANCREATITIS CRÓNICA

• Definición

Es un estado inflamatorio crónico que determina un daño irreversible de la estructura y función pancreática.

El curso clínico de la pancreatitis crónica puede consistir en ataques recurrentes agudos o una relativa progresión de síntomas.

En 1988 la clasificación Marseilles - Roma de Pancreatitis reconoció la Pancreatitis Crónica Obstructiva subsecuente a la pancreatitis crónica.

Ésta es causada por la lesión obstructiva, es la forma más común de pancreatitis, la que se caracteriza por cambios crónicos irreversibles.

• Pancreatitis Crónica Alcohólica

Etiología: Las mayores causas de pancreatitis crónica son la ingesta de alcohol, la mala nutrición y desórdenes idiopáticos.

En todas las estadísticas del mundo, el alcoholismo es la causa de pancreatitis crónica en un 80 a 90% en los países occidentales.

A la autopsia, 10 a 20% de alcohólicos presentaron pancrea-titis crónica.

El riesgo de desarrollar pancreatitis es directamente proporcional a la cantidad de consumo de alcohol diario y de la duración del mismo.

Si toma de 6 a 12 años gran cantidad de alcohol, produce síntomas de pancreatitis crónica. Sin embargo, la duración requerida para los cambios histológicos no es conocida, tampoco es conocida la cantidad de alcohol requerida para producir los daños histológicos del páncreas. Los datos de Laboratorio y epidemiológicos sugieren que la ingesta de una dieta alta de proteínas y el incremento de grasa, incrementan el riesgo de pancreatitis crónica alcohólica.

El hombre es el más afectado con respecto a la mujer (de 5 a 10 veces).

Sin embargo, en los últimos tiempos la incidencia de pancreatitis alcohólica en la mujer ha aumentado por:

- Mayor consumo de alcohol en los últimos tiempos.
- Absorben más rápidamente el alcohol que el hombre, haciéndose más susceptibles a sus efectos.

- **Pancreatitis Crónica Idiopática**

Es la segunda causa más común de las formas crónicas de pancreatitis.

En América del Norte y Europa, acontece en el 10 al 40% de casos.

Hay dos edades para la presentación de la P.C.I.: dentro de los 10 años y después de los 60 años de edad.

Los síntomas más llamativos son el dolor abdominal severo, luego signos de insuficiencia pancreática.

- **Pancreatitis Crónica Tropical**

Es una forma crónica de pancreatitis y se encuentra frecuentemente en Indonesia, India y en el África Tropical.

La principal edad es a los 12 años. Una suave diabetes es el problema que usualmente presenta, pero una historia de dolor recurrente puede ser el cuadro de muchos pacientes.

La pancreatitis tropical afecta a los empobrecidos, tanto a hombres como a mujeres. Todos los pacientes que tienen pancrea-titis crónica tropical son malnutridos.

Hay una calcificación difusa del páncreas como un cuadro dominante.

Pero la esteatorrea no es común, porque tienen una dieta baja en grasa.

La causa de esta enfermedad no está clara, pero se presenta en pacientes desnutridos.

- **Pancreatitis Hereditaria**

Es una rara, pero descrita entidad. Se transmite en un patrón autosómico dominante.

Pacientes que acusan dolor abdominal en los 10 a 12 años de edad pero también está presente en los adultos. La enfermedad cursa como la pancreatitis crónica no alcohólica. La calcificación pancreática es vista en 50% de pacientes que tuvieron una pancreatitis hereditaria.

Desarrollaron diabetes de 10 a 25% de los pacientes y un síndrome de mala absorción del 5 al 45% de ellos.

Hay un riesgo aumentado de Adenocarcinoma de páncreas y otros carcinomas de la cavidad abdominal.

- **Pancreatitis Crónica por Hiperparatiroidismo**

Es otra de las causas raras de pancreatitis. El rol de la hipercalcemia es un factor etiogénico.

Pancreatitis por estenosis ampular, Páncreas Divisum, escaras.

Por lesiones traumáticas del conducto ductal.

Producen estenosis del conducto y ocasionan pancreatitis crónica.

- **Pancreatitis Crónica**

Tabla VII: Pancreatitis Crónica. Etiología

- Pancreatitis Alcohólica
- Pancreatitis Idiopática
- Pancreatitis Crónica Tropical
- Pancreatitis Hereditaria
- Pancreatitis por Hiperparatiroidismo
- Pancreatitis por Lesiones Traumáticas del Conducto Ductal

Tabla VIII: Test de Imágenes de P.C.

- Radiografía Abdominal
- Ultrasonografía
- Tomografía Axial Computarizada (TAC)
- Colangio Pancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER)
- Leve - Moderado - Avanzado

Tabla IX: Test de Función Pancreática

- Test Invasivos
- Test no Invasivos

- **Pancreatitis Traumática**

Causada por un brusco trauma. Muchos de estos traumas han ocurrido varios años antes y la enfermedad puede recurrir.

Los típicos traumas son la injuria determinada por la rueda del timón, un golpe en el abdomen. Producen un desgarro del conducto pancreático principal. La formación de pseudoquistes puede ser frecuente. Hay fibrosis y atrofia de las acinis y producen obstrucción del conducto principal.

- **Patogenia**

Nuestro conocimiento sobre la patogénesis de la pancreatitis crónica es derivada primariamente del estudio de la pancreatitis alcohólica crónica y es aún incompleta. Persiste la teoría de que el alcohol altera la composición de la secreción pancreática.

Una anormal Lithostathine (formalmente conocida como una proteína pancreática formadora de cálculos) es secretada por el jugo pancreático, como resultado de un efecto adquirido o inherente de los pacientes con pancreatitis crónica.

El calcio y la anormal precipitación de Lithostathine, forman un tapón proteico. Estos tapones calcificados obstruyen los conductos ocasionando proceso inflamatorio y fibrosis.

- **Test de Imágenes en la Pancreatitis Crónica**

Son usadas para evaluar los cambios morfológicos del páncreas

- **Radiografía Abdominal**

El estudio radiográfico simple del abdomen puede revelar calcificaciones en el área del páncreas.

- **Ultrasonido**

Los signos ultrasonográficos de la pancreatitis crónica son: agrandamiento y aumento de la ecogenicidad del órgano.

Realmente la ultrasonografía tiene una sensibilidad del 60 al 70% y una especificidad del 80 al 90% en el diagnóstico de pancreatitis crónica.

- **Tomografía Computarizada**

Permite:

- Ver dilatación del conducto pancreático,
- Ver tamaño del Páncreas,
- Detectar las calcificaciones. Es el test más simple,
- Observar mejor la anatomía de los pseudoquistes,
- Además es 10 a 20% más sensible que la ultrasonografía.

- **Colangio Pancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER)**

El CPER es el más sensible instrumento para detectar cambios en el sistema ductal del páncreas en la P.C.

Los cambios en el conducto pancreático pueden progresar de una simple ectasia (signos secundarios), alternando con dilataciones y estenosis (signo en cadena) en el conducto principal pancreático que se llena de cálculos calcificados.

El aspecto ductal ha sido usado para la clasificación de pancreatitis crónica en:

- a. Leve,
- b. Moderado, y
- c. Avanzado.

Esta clasificación correlaciona claramente bien, con el deterioro de la función pancreática.

Un pancreatograma, obviamente anormal en vista por encima del 80% de pacientes con Pancreatitis Crónica Alcohólica; pero solamente cerca del 40% de pacientes con pancreatitis crónica no alcohólica.

- **Test de Función Pancreática**

La función pancreática puede ser evaluada de tres maneras:

1. Por medida de la secreción pancreática después de la estimulación por hormonas o test de la comida;
2. Por la medición de metabolitos de la ingesta de sustratos, lo cual determina un estimado indirecto de actividad enzimática pancreática;

3. Dosaje de hormona o enzima pancreáticas en el suero, en la secreción corporal.

Estos test dependen o pueden ser categorizados en dos grupos: Invasivos y no Invasivos.

• **Test Invasivos**

Consisten en colocar una sonda en el duodeno para aspirar el jugo pancreático después de estimularlo con secretina.

El test de la secretina es el estándar de oro de toda la función pancreática. El bicarbonato secretado por el páncreas es medido después de la inyección de secretina.

En la pancreatitis crónica la primera anormalidad es la disminución del bicarbonato.

• **Test No Invasivos**

El más comunmente usado como test no invasivo es la habilitación del Quimiotripsina para hidrolizar una dosis oral de tripéptido sintético.

• **Tratamiento**

El tratamiento de la Pancreatitis Crónica enfoca una conducta en relación al dolor del paciente, diabetes y otras complicaciones. En el páncreas Divisum, la esfinterectomía de la ampolla de Vater disminuye la recurrencia de ataques agudos de pancrea-titis pero no es beneficiosa para la pancreatitis crónica.

Dolor

La etiología del dolor en la pancreatitis crónica es multifactorial.

Factores

- Hipertensión Intraductal,
- Inflamación del Parénquima Pancreático y Neuronal,
- Formación del pseudoquiste,
- La obstrucción del conducto biliar y duodenal.

Todos son factores contributorios:

Para pacientes con pancreatitis alcohólica crónica con la abstinencia del alcohol, tendrían dolor muy disminuido.

La ayuda con el analgésico, como acetaminofén, la aspirina, podría finalmente controlar el dolor; asimismo, el uso de enzimas pancreáticas como el Viokase.

Frecuentemente los narcóticos son requeridos, pero ellos podrían ser usados cautelosamente porque la adicción de estos medicamentos son comunes.

El bloqueo percutáneo ganglionar celiaco es empleado por algunos autores como un próximo paso. Se han empleado este-roides para bloqueo ganglionar y de ese modo se controla el dolor de tres a seis meses.

Muchos no responden a este bloqueo; estos ya requieren tratamiento quirúrgico. Un ERCP preoperatorio es necesario. Para pacientes que tienen el conducto principal difusamente dilatado, una pancreatoyeyunostomía L - L es importante para el control del dolor en el 70 - 80% de pacientes (operación de Puestow- Gillespi).

La pancreatectomía parcial distal tiene un porcentaje apreciable del 50% de resultados positivos.

• **Malabsorción**

La esteatorrea y la azotorrea se desarrollan cuando la producción de enzimas pancreáticas es menos del 10% de lo normal.

En cerca del 30% de pacientes con pancreatitis crónica, la mala absorción ocurre tardíamente en el curso de la enfermedad. Una reducción de la producción de la lipasa usualmente precede a la reducción de producción de proteasas; por eso la esteatorrea usualmente se presenta más tempranamente que la azotorrea. En muchos casos la esteatorrea coincide con una disminución del dolor. El principio del tratamiento de la esteatorrea es para tener una adecuada concentración de lipasa dentro del duodeno para la digestión grasa.

Tabla X: Tratamiento de la Pancreatitis Crónica

- Tratamiento del dolor
- Síndrome de Mala Absorción

- Diabetes
- Otras complicaciones
- Pseudoquiste
- La ascitis pancreática
- Efusión Pleural

- **Operaciones en la Pancreatitis Crónica**

1. Esfinterotomía y Plastía Esfintereana.

- Por estenosis en la papila: esfinterotomía (1,5 - 2 cm)
Esfinteroplastia (2 - 3 cm).
- Complicaciones: Fístula duodenal, Pancreatitis Post-operatoria; hemorragias postesfinterotomía.

2.- Pancreatoyeyunostomías.

Indicadas cuando se encuentra un colédoco sumamente dilatado, en caso contrario está contraindicada.

Procedimientos:

- Anastomosis: Caudal Término-Terminal, según procedimiento DUVAL
- Anastomosis: Látero-Lateral, según Cattell-Mercadier.
- Anastomosis: Látero-Lateral longitudinal, tipo Mercadier - Puestow I.
- Anastomosis: Látero-Terminal con esplenectomía según Mercadier - Puestow II.

Complicaciones:

- Abscesos o peritonitis difusa,
- Fístula pancreática,
- Hemorragia pancreática,
- Oclusión de la anastomosis.

3.- Duodenopancreatectomía, operación de Whipple.

Complicaciones:

- Fístula biliar,
- Fístula pancreática,
- Estrechez de la hepatoyeyunostomía,
- Trombosis de la vena porta,
- Pancreatitis postoperación de Whipple.

4.- Resección de cola de páncreas y pancreatectomía subtotal izquierda.

5.- Pancreatectomía total.

- Hipoglicemia,
- Coagulación intravascular diseminada (DIC),
- Úlcera péptica.

El requerimiento estimado es de 28,000 U.I. de lipasa liberada después de un periodo postprandial de 4 hrs. En muchos pacientes la dosis de 8 tabletas de Viokase en cada comida, significativamente reduce pero no elimina la esteatorrea.

La Azotorrea es fácil de tratar con respecto a la esteatorrea, porque las proteasas exógenas escapan a la degradación gástrica y es a menudo adecuada para la digestión de proteínas en el duodeno.

Diabetes

La diabetes mellitus se desarrolla en el 30 a 40% de pacientes con pancreatitis crónica.

La diabetes es usualmente leve y la ketoacidosis raramente se desarrolla. Sin embargo, últimos estudios revelan que la retinopatía diabética en estos pacientes es similar a la de la diabetes mellitus idiopática.

- **Otras Complicaciones**

- a. El concepto del tratamiento quirúrgico del pseudoquiste está cambiando. Los grandes quistes no siempre requieren cirugía.

Hay estudios que sugieren que la velocidad de complicaciones asociadas con pseudoquistes grandes presentan un tiempo más largo de 6 semanas en su formación y permanecen

asintomáticos.

- b. Un tratamiento expectante con la T.C., seriado y moni-torizado puede ser apropiado para este grupo de pacientes.

Los pseudoquistes sintomáticos pueden ser drenados, sea quirúrgicamente, percutáneamente con catéter o endoscópi-camente.

- c. La resección quirúrgica o el drenaje interno es aún la terapia definitiva. La mortalidad perioperatoria es el 2,5% y el porcentaje de complicaciones es del 7%. El drenaje externo está asociado con una duplicación de la mortalidad y de la morbilidad; no es recomendable su aplicación.
- d. El drenaje percutáneo del quiste es una razonable alternativa a la cirugía con un resultado positivo en el 95%. Su recurrencia es semejante a la de la cirugía. Sin embargo, una complicación frecuente de este procedimiento es una fístula pancreatocutánea que requiere de cirugía y la incidencia es del 10% de pacientes.
- e. La gastrocistostomía endoscópica o la duodenocistostomía son seguras y eficaces en casos de quistes adyacentes o junto a la pared del estómago o duodeno. Los resultados positivos son en el 95% de casos.
- f. La ascitis pancreática y la efusión pleural son complicaciones raras en la pancreatitis crónica.

El tratamiento inicial consiste en:

- Soporte nutricional parenteral.
 - Supresión de la secreción pancreática.
 - Toracocentesis y paracentesis repetida, cerca del 40 al 50% de las efusiones pleurales se resuelven espontáneamente.
Se está empleando, aunque sin resultados concluyentes, la somatostatina.
-

Páncreas

20.2. TUMORES DEL PÁNCREAS

Dr. Victor Polanco Cano

INTRODUCCIÓN

Dadas las limitaciones que impone el texto y la extensión del tema, describiremos la patología tumoral pancreática de acuerdo a los siguientes capítulos:

- I- Tumores del Páncreas Exocrino
- II- Tumores Quísticos
- III- Tumores Ampulares y Periapulares

Al ser los tumores del páncreas endocrino sumamente infrecuentes no serán desarrollados en este capítulo. Por otro lado, la inclusión del tercer grupo se hace en consideración al parecido en el comportamiento clínico con los tumores malignos de la cabeza del páncreas, aunque con distinto grado de evolución y pronóstico y cuyo tratamiento quirúrgico es prácticamente el mismo.

I. TUMORES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas exocrino, formado por acinos y conductos excretorios, puede generar tumores a partir de estas estructuras. Estos tumores pueden ser benignos o malignos.

- **Tumores Benignos:**
 - Adenoma acinar (muy infrecuente).
- **Tumores Malignos.**
 - Carcinoma acinar (apenas el 2%),
 - Adenocarcinoma ductal (muy frecuente).

Tanto los Adenomas como el Carcinoma acinar son de rara presentación por ello describiremos únicamente el Adenocarcinoma ductal conocido comúnmente como Cáncer de Páncreas.

1. CÁNCER DE PÁNCREAS (CP)

Se origina en el epitelio ductal y es el tumor maligno más frecuente del páncreas (90%). Se lo asocia con tabaquismo, anomalías ductales (páncreas divisum) y pancreatitis crónica alcohólica y más si ésta es calcificante. Más frecuente después de los 60 años, con predominio en hombres en una relación de 3-1 con respecto a las mujeres. Su etiología permanece aún desconocida.

En los Estados Unidos su incidencia es de 9,1 por cada cien mil habitantes y es la cuarta causa de muerte por cáncer. En nuestro país, información del Centro de Investigación de Cáncer Maes Heller de Lima Metropolitana (1990-1993) refiere que sobre un total de 28,668 casos de cáncer, el CP ocupa el décimo séptimo lugar con 553 casos, que equivale a una incidencia de 3,9 por cien mil habitantes, ocupando el cuarto lugar de las neoplasias malignas del aparato digestivo, precedido por el Cáncer de estómago, colon y recto.

Esquemáticamente podemos decir que el 70% se desarrolla en la cabeza, el 20% en el cuerpo y 10% en la cola del páncreas.

• **Cáncer de Cabeza**

Macroscópicamente se presenta como un agrandamiento de la porción afectada. Tumor de tamaño pequeño de consistencia dura, mal delimitado y con una reacción peritumoral (pancreatitis paraneoplásica) que magnifica el tamaño del tumor.

El cáncer cefálico por lo general obstruye el conducto de Wirsung originando una dilatación retrógrada de 3 cm o más de diámetro (siendo el diámetro normal de 2 mm).

El colédoco retropancreático también es invadido, produciendo una obstrucción total, con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. La vesícula de paredes no inflamadas con cístico permeable también se dilata. La infiltración compromete rápidamente vasos mesentéricos superiores, vena porta y órganos vecinos (duodeno estómago) y estructuras ganglionares retro-peritoneales originando en gran porcentaje de casos su incurabilidad.

- **Cáncer de Cuerpo**

A las características macroscópicas ya mencionadas se suma una invasión precoz de los nervios espláncnicos, pudiendo invadir más tardíamente la vía biliar por avance de la neoplasia o metástasis ganglionares.

- **Cáncer de Cola**

En esta localización, tiende a desarrollar formaciones tumorales de regular volumen con invasión de órganos vecinos y estructuras retroperitoneales que pueden ser palpadas al examen clínico.

Desde el punto de vista histológico estos adenocarcinomas son de distinto grado de diferenciación. Inmunohistoquímicamente son positivos para el CEA, Ca.19-9 y otros marcadores tumorales, con cierta correlación, a más positividad mayor malignidad.

Existen otros tipos histológicos menos frecuentes de origen ductal: adenoescamosos (acantomas), de células claras, de células en anillo de sello y los carcinomas anaplásicos. Estos últimos conocidos también con el nombre de pleomorfos o sarcomatoides corresponden al 7% de los tumores pancreáticos y se ubican de preferencia en el cuerpo o cola del páncreas.

- **Diseminación**

El CP se expande por invasión directa a órganos vecinos. Por vía linfática a ganglios vecinos, regionales y ganglios alejados supra e inframesocolónicos. Por vía venosa da metástasis en hígado y finalmente metástasis generalizadas.

- **Cuadro Clínico**

Sólo por razones didácticas describiremos la clínica del CP de acuerdo a su ubicación topográfica.

Cáncer de cabeza

Al inicio tiene síntomas inespecíficos, de carácter general: trastornos dispépticos, astenia, anorexia y pérdida de peso (Síndrome general).

La ictericia está presente prácticamente en el 100% de los casos. Como se mencionó, el CP invade rápidamente el colédoco originando una ictericia obstructiva con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática de carácter progresivo y con bilirrubina a predominio directa (Síndrome ictérico). El paciente refiere además coluria y acolia.

El dolor es de carácter moderado e inconstante, ubicado en epigastrio, en algunas oportunidades irradiado a los hipocondrios y de aparición postprandial.

Pueden aparecer otros síntomas inconstantes como náuseas, vómitos y diarrea. Los primeros cuando ha sido invadido el duodeno y la diarrea como expresión de síndrome de mala absorción.

Al examen físico encontramos:

Ictericia de piel y mucosas.

Hepatomegalia. El hígado está aumentado de tamaño y es fácilmente palpable. La estasis biliar y la posibilidad de metástasis son sus causas.

Vesícula palpable (Signo de Courvoisier-Terrier). Es patognomónica del CP y de los procesos malignos de la región ampular y periampular.

Ascitis. La aparición de ascitis sobre todo en casos avanzados indica siembra neoplásica peritoneal e irrecesabilidad.

Cáncer de Cuerpo y Cola:

En el Cáncer de cuerpo el síntoma predominante es el dolor. Es de gran intensidad, de localización epigástrica con irradiación a hipocondrio izquierdo y región lumbar del mismo lado, es continuo y con exacerbaciones postprandiales, con el reposo nocturno y en decúbito dorsal. El paciente adopta posiciones antálgicas de cuclillas y el tórax inclinado hacia adelante. Se interpreta este síndrome doloroso como la invasión del plexo solar por la neoplasia. La pérdida de peso y la anorexia, asociado al dolor, completa la tríada diagnóstica. La ictericia no es muy frecuente y cuando aparece lo hace tardíamente por invasión tumoral y más frecuentemente por metástasis ganglionares.

En el cáncer de cola, al síndrome general, se le agrega, la tumoración palpable.

Al examen físico encontramos: tumor palpable, frecuente en Cáncer de cola e inconstante en el de cuerpo; hepatomegalia y ascitis por metástasis generalizadas.

• Laboratorio

La mayoría de los pacientes con CP presentan bilirrubina aumentada a predominio directa, acompañada de fosfatasa alcalina también elevada e hipoproteinemia. Hay presencia de pigmentos biliares en orina. Los marcadores tumorales en sangre son positivos.

• Diagnóstico por Imágenes

- **Radiografía:** La Rx Gastroduodenal a doble contraste sólo da signos tardíos, como infiltración de estómago y duodeno provocando en éste la formación de masas vegetantes y ulceradas, provocando en algunos casos obstrucción o hemorragias.
- **Ecografía:** Es de gran precisión para detectar tumoraciones pancreáticas de mas de 15 mm. El signo más característico es la deformación localizada, masa hipoecoica homogénea con respecto al resto del páncreas. La dilatación del Wirsung es el signo más importante siendo más evidente en los tumores de la cabeza y menos en el de cuerpo y cola. La dilatación de la vía biliar es otro signo de valor que orienta al diagnóstico.
- **TAC:** De alta sensibilidad en el diagnóstico de tumores pancreáticos (98%). El aumento y la deformación localizada debe considerarse como tumor probable. La tomografía con contraste facilita la ubicación del tumor ya que éste es hipovascular. Otra ventaja de la TAC es que puede estadificar el cáncer mostrando la extensión e infiltración al retrope-ritoneo, estructuras vasculares, metástasis ganglionares y de vísceras vecinas, asimismo la presencia de ascitis.
- **Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** Presenta alta sensibilidad y especificidad comparada con la TAC, 97% y 95% respectivamente. Combina el método endoscópico y radiológico y permite distinguir un tumor ampular de un CP o una pancreatitis crónica. Las imágenes pueden ser: estenosis, obstrucción tumoral y dilatación retrógrada del Wirsung. En la vía biliar se puede observar desplazamiento, compresión, estenosis u obstrucción total. Las complicaciones del método como pancreatitis aguda o sepsis son infrecuentes, 1% y 0,5% respectivamente. La sepsis se puede evitar con antibióticos en forma profiláctica o intervención quirúrgica el mismo día del estudio.
- **Colangiografía Transparietohepática (CTPH):** Permite ubicar la altura de la obstrucción y puede orientar el diagnóstico sin definirla en forma categórica. Sirve también para descomprimir la vía biliar como tratamiento paliativo.
- **La Arteriografía Selectiva y la Laparoscopia Diagnóstica** se usan en determinados casos, ya que la ECO, TAC, y la CPRE solas o combinadas son suficientes.
- **Ecografía Endoscópica:** Moderno estudio que permite la detección de tumores menores de 2 cm de diámetro, confirma el diagnóstico y la posibilidad de resección. Mediante este método es posible realizar punciones guiadas para la obtención de biopsias.
- **Punción Aspiración Percutánea:** En manos entrenadas y realizada con aguja ultrafina 0,6 mm de diámetro externo y con guía ecográfica forma parte de los métodos miniinvasivos para el diagnóstico de los tumores abdominales. Los resultados positivos están entre el 66 y 93%.

• Marcadores Tumorales

Aún no es posible hacer el diagnóstico precoz de CP. Esto justifica la búsqueda de algún marcador que nos acerque a este objetivo.

Los anticuerpos monoclonales Ca-19-9, Ca.50, -Ca 242 fueron detectados en sangre de pacientes con CP con una sensibilidad y especificidad del 85, 90 y 73% respectivamente. Asimismo la elastasa inmunorreactiva es usada por su alta sensibilidad y especificidad del 98%.

• Tratamiento

T. Quirúrgico:

La única posibilidad de curación del CP es la cirugía. Sin embargo actualmente sólo es posible realizarla en menos del 15% de los casos.

En el tumor de cabeza de páncreas está indicada la duodenopancreatectomía cefálica (Operación de Wipple). La morbilidad y mortalidad de esta operación ha descendido últimamente del 20% a 0% según reportes últimos de centros especializados. Hay autores que sostienen que la operación de Wipple es una buena operación paliativa en pacientes con ganglios positivos y posibilita curación en quienes no tienen metástasis locales, regionales o a distancia.

Los cánceres corporocaudales sólo por excepción son extir-pables (pancreatectomía corporocaudal) y no ofrecen mejor supervivencia que los cefálicos.

En el CP no resecable libre de ascitis y de metástasis groseras es frecuente la realización de operaciones paliativas, para descomprimir la vía biliar (coledocoduodenoanastomosis o hepato-yeyunoanastomosis), asociada o no a gastroenteroanastomosis cuando hay invasión duodenal.

Manejo del Dolor:

La esplennectomía química o quirúrgica se utiliza en algunos casos. La administración de opiáceos puede ser útil si se usan en forma racional y agresiva.

Terapia adyuvante:

Se refiere al uso de quimioterápicos y radiación, así como al implante de agujas de radium, iridium o paladium intratumoral.

Finalmente mencionaremos que en el Sloan Kettering Cáncer Center de New York, sobre 118 pacientes operados por Cáncer de Páncreas con intención curativa, registraron una mortalidad operatoria del 3,4%. La supervivencia media fue de 14 meses. Pacientes no resecados vivieron 4 meses. La supervivencia a 5 años es de tan sólo 10% (12 pacientes).

El bajo índice de resección, la elevada morbimortalidad operatoria y la escasa supervivencia nos señalan las pocas posibilidades de curación del CP.

II. TUMORES QUÍSTICOS (TQ)

Son tumores raros, apenas el 3% de los tumores pancreáticos y sólo el 10% son malignos. Desde el punto de vista anatomopatológico los TQ se dividen en:

- 1- Quistes Verdaderos - Con revestimiento epitelial.
- 2- Pseudoquistes - Carecen de revestimiento. Forman parte de las Complicaciones de las Pancreatitis.

Sólo nos ocuparemos de los primeros.

• Quistes Verdaderos

Se clasifican en:

A. Congénitos: Únicos o múltiples. Quistes dermoides, enfermedad poliquística y fibrosis quística. Por su infrecuente presentación no serán considerados.

B- Adquiridos:

Cistoadenomas Serosos Microquísticos ricos en glucógeno,
Cistoadenomas Mucinosos,
Cistoadenocarcinomas Mucinosos.

• Cistoadenomas Serosos

Son tumores grandes que pueden crecer hasta 20 cm o más, generalmente en mujeres de edad avanzada. Siempre benignos. Cuando son pequeños son asintomáticos. Al ser grandes producen desplazamiento de órganos vecinos y son fácilmente descubiertos al examen físico.

La ubicación puede ser en cualquier segmento del páncreas. Al examen histológico es característica la riqueza en glucógeno del epitelio de revestimiento. Al corte presenta el aspecto de "panal de abejas" o "alveolar de pulmón", con quistes de distinto tamaño y de contenido líquido claro.

Diagnóstico por imágenes:

- Rx simple de abdomen, presenta la típica imagen de calcificación central con prolongaciones radiales.
- Ecografía: lo describe como tumor lobulado con zona central hiperecoica.
- TAC: dinámica (con contraste). El tumor se destaca por ser muy vascularizado.

Tratamiento Quirúrgico:

Se indica en quistes grandes cuando producen compresión. Son fácilmente resecables, tienen plano de clivaje sobre un páncreas de aspecto normal. En quistes pequeños la conducta será de observación.

• **Cistoadenoma mucinoso y Cistoadenocarcinoma**

Se deben destacar las dificultades diagnósticas para diferenciarlos clínicamente entre sí y también con algunos pseudoquistes. Por esta razón debemos pensar en estos tumores cuando no existan antecedentes de pancreatitis o traumas de la región. Se señala también que a pesar del avance tecnológico en estudio por imágenes, el diagnóstico diferencial entre formas benignas y malignas es imposible, a menos que haya metástasis o invasión de órganos vecinos.

Desde el punto de vista macroscópico algunos correlacionan tamaño y estirpe tumoral permitiendo afirmar que los tumores con menos de 3 cm son benignos y cuando son mayores de 8 cm. son seguramente malignos. Se indica en los primeros un seguimiento evolutivo y en los segundos la intervención quirúrgica.

En la laparotomía exploradora es posible comprobar que los cistoadenomas presentan lobulaciones pequeñas, transparentes, con adherencias a órganos vecinos y sobre un páncreas de aspecto normal. A la punción el líquido es viscoso con dosaje de amilasa similar a la de sangre periférica (diferencia con los pseudoquistes) en los cistoadenomas benignos. En el cistoadenocarcinoma es positiva la presencia de C.E.A., Ca.-19-9, Ca.15-3 y Ca. 72-4.

Al corte presenta formaciones multiloculares, tabiques y líquido de aspecto mucinoso. Sólo la histología nos dará el diagnóstico definitivo. Es discutido también el pronóstico de los pacientes con cistoadenocarcinoma. Mientras que para algunos es fácilmente resecable y curable en el 70% de los casos, otros opinan lo contrario afirmando que existen cistoadenocarcinomas altamente agresivos (malos), con metástasis precoces y otros de baja agresividad (buenos) siendo resecables sólo en el 62% de los casos.

En la última década se ha descrito una nueva formación tumoral quística de naturaleza maligna con distintos nombres: quístico papilar, epitelial papilar, sólidos y papilares que se originarían de células multipotenciales de los conductos excretores. Estos son tumores propios de mujeres jóvenes ubicados en el cuerpo y cola del páncreas, de gran tamaño y encapsulados. A las formaciones quísticas se le agregan focos de hemorragia y necrosis. Son fácilmente resecables y de buen pronóstico.

III. TUMORES AMPULARES Y PERIAMPULARES

Sinonimia: Tumores del confluente bilioduodeno-pancreático, T. Ampulares, Carcinomas pancreático duodenales, etc.

Se denomina así a los tumores malignos que se localizan en la desembocadura común del colédoco y del Wirsung en el duodeno o en su vecindad. Estos tumores se originan en el epitelio mucoso del duodeno, de la ampolla de Vater, del colédoco inferior, del Wirsung terminal o islotes pancreáticos cefálicos que rodean a las estructuras mencionadas. Algunos autores no consideran los dos últimos por ser neoplasias genuinas del páncreas. Por tener características histológicas y clínicas semejantes justifican tratarlos en conjunto.

Con excepción de los tumores ampulares, en los periampulares es difícil apreciar macroscópicamente su origen. La histología es similar (adenocarcinomas) con distinto grado de diferenciación.

• **Clínica**

En términos generales podemos decir que estos tumores presentan la misma clínica con matices muy poco diferenciables.

Ictericia de tipo colestásico, con ligeras fluctuaciones en los tumores vaterianos por necrosis y desprendimiento tumoral. Adelgazamiento, astenia, anorexia y estado nauseoso. Dolor sordo en epigastrio e hipocondrio derecho. Fiebre cuando se complica con colangitis, frecuente en obstrucciones biliares por neoplasias. Hemorragia digestiva oculta o en forma de melena en los T. ampu-lares. Al examen físico encontramos ictericia, vesícula palpable y hepatomegalia.

• **Laboratorio**

Bilirrubina aumentada a predominio directa, fosfatasa alcalina elevada, hemoglobina y hematocrito disminuidos, sangre oculta en heces en ampulomas y presencia de marcadores elevados.

- **Diagnóstico por Imágenes**

- Radiografía: Rx a doble contraste (duodenografía hipotónica). Puede orientar al diagnóstico de ampulomas y tumores duodenales.
- Endoscopia digestiva alta: Diagnostica fácilmente los ampulomas y los tumores duodenales permitiendo la toma de biopsias y eventualmente su resección en tumores pediculados.
- Ecografía y TAC: Permiten visualizar el tumor pero la presencia permanente de gases hace muy difícil la determinación de su origen.
- Ecografía endoscópica: Tampoco discrimina el origen de los T. periampulares.
- Colangio Pancreatografía por Resonancia Magnética Nuclear (CP-RMN): Estudios recientes sostienen que este método permite determinar con certeza el origen de los T. periampulares.

En síntesis, por tratarse de tumores malignos, su tratamiento es quirúrgico, siendo la duodenopancreatectomía cefálica (op. De Wipple) la indicada.

Debemos enfatizar que los tumores ampulares y periam-pulares oportunamente operados pueden ser curables dado su bajo grado de malignidad, en contraposición al CP.

Páncreas

20.3. APUDOMAS

Drs. Pedro Wong Pujada, Pedro Morón Antonio,
Jaime Arévalo Torres, Gilmar Hurtado Guerrero,
Guillermo Alvarado Zapana

Los apudomas son tumores que se desarrollan a partir de un grupo de células, que tienen como característica común la capacidad de sintetizar polipéptidos de bajo peso molecular con actividades hormonales. Pearse denominó a estas células, "Células APUD" (amine precursor uptake decarboxylation), es decir, células que captan precursores de aminas y las descarboxilan para formar péptidos reguladores.

En la actualidad se reconocen mas de 40 variedades, que se pueden encontrar en cualquier parte del organismo. Si bien en un principio se pensó que estas células tenían su origen en el neuroectodermo, en la actualidad se ha demostrado que la mayoría de las células APUD tienen ese origen, pero las células APUD del tubo digestivo y del aparato respiratorio tienen un origen endodérmico.

Estos tumores clasificados desde 1968 como apudomas, ya habían sido estudiados por separado, como es el caso de los gastrinomas responsables de la enfermedad de Zollinger Ellison, los insulinomas, las feocromocitomas; procesos muy bien estudiados y diagnosticados a pesar de las dificultades que en sí representaban, pues como es común en todos los Apudomas, se trata de pequeños tumores que varían entre 15-25 mm de diámetro y que por lo tanto sus manifestaciones no están dadas por el tamaño del tumor, sino por la cantidad y calidad de secreción que estos producen. Pertenecen a este grupo de tumores, además de los ya citados, entre otros: Los vipomas, los glucagonomas, los somatostatinas, los paragangliomas, etc.

Estudios de la fisiología de las células neuroendocrinas han revelado importantes características de las células secretoras y de los síndromes clínicos causados por sus productos:

1. El fenotipo celular no predice la naturaleza del producto secretado.
2. La secreción de transmisores por células neuroendocrinas es frecuentemente episódica o pulsátil.
3. Cada célula individualmente tiene la potencialidad de secretar una amplia gama de transmisores.
4. Las hormonas y transmisores secretados por las células neuroendocrinas pueden regular la actividad fisiológica (p.e. secreción, absorción o contractilidad), estimular o inhibir el crecimiento, o afectar el desarrollo de las células blanco.
5. La producción de hormonas por las células neuroendocrinas esta regulada estrechamente en varios niveles, incluyendo la transcripción de RNA, procesamiento de péptidos precursores y secreción.

● TUMORES NEUROENDOCRINOPANCREÁTICOS

Los "Apudomas" del aparato digestivo, en su gran mayoría, se originan en los islotes de Langerhans del páncreas, razón por la cual esta glándula se toma como modelo de clasificación. Estos tipos de tumores son raros, con una frecuencia anual reconocible desde el punto de vista clínico de 5 por 1 000 000 de habitantes. En contraste, la existencia de estos tumores en piezas de necropsia no seleccionadas, se aproxima al 1% cuando se encuentran como datos accidentales.

Los tumores endocrinos funcionales del páncreas se han denominado de manera convencional según la principal hormona que producen los tumores. Más del 75% de los tumores descubiertos antes de causar la muerte son funcionales y producen una o más hormonas hacia la corriente sanguínea.

Pueden dar lugar a hiperplasia, adenoma o carcinoma, lesiones que por lo general se manifiestan por un síndrome de hipersecreción ectópica (de una hormona nativa, ortoendocrino) o ectópica (paraendocrino). La malignidad se determina mediante la presencia de invasión local, diseminación hacia los ganglios linfáticos regionales, o existencia de metástasis hepáticas dis-tantes.

De los tumores de los islotes pancreáticos que se manifiestan durante la vida del paciente, casi todos los benignos, y alrededor del 75 a 80% de los malignos, lo hacen a través de un síndrome en relación con la hipersecreción de una o varias hormonas. Otros se manifiestan por fenómenos de compresión, obstrucción (ictericia) o metástasis.

Estos tumores presentan un diámetro promedio que oscila entre 1,5 a 2 cm, y se localizan en un 25% en la cabeza, 40% en el cuerpo y 35% en la cola del páncreas.

1. INSULINOMA

Los insulinomas son los tumores más frecuentes de los tumores pancreáticos endocrinos. Se asocia con la tríada de Whipple, que consiste en:

1. Síntomas de hipoglicemia en ayunas o relacionados a actividades físicas previas: confusión, estupor y pérdida de la conciencia.
2. Comprobación de valores de glucosa sanguínea de menos de 2,8 mmol/l (50 mg/d) en hombres y de 2,5 mmol/l (45mg/d) en mujeres en ayunas o en el momento del ataque.
3. Alivio de los síntomas después de la administración de glucosa.

Los insulinomas sintetizan y secretan insulina de manera autónoma en presencia de bajas concentraciones de glucosa sérica, ocasionando hipoglicemia espontánea y síntomas que se dividen en dos grupos: hipoglicemia inducida y síntomas de crisis de catecolaminas (temblor, irritabilidad, debilidad, diaforesis, taqui-cardia y hambre) y síntomas neuroglucopénicos (cambios de personalidad, confusión, aprehensión, coma).

Generalmente, el paciente es un adulto menor de 40 años, pero se han reportado algunos casos en niños. Debido a que al comer se alivian los síntomas, no es raro que los pacientes presenten sobrepeso. El dolor abdominal no es una característica del insulinoma.

El método más seguro para el diagnóstico de los insulinomas se basa en un ayuno con monitorización de 72 h. Se toman muestras de sangre para determinar glucosa e insulina cada 4 a 6 h durante el ayuno, en particular cuando se desarrollan los síntomas.

La hipoglicemia sintomática con el ayuno se ve asociada con mucha frecuencia a valores de insulina sérica mayores de 25 U/ml. El apoyo adicional para el diagnóstico del insulinoma estriba en calcular la relación insulina/glucosa. Los valores normales son menores de 0,3, mientras que casi todos los pacientes con insulinomas muestran relaciones insulina/glucosa mayores de 0,4 después de una noche de ayuno.

El único tratamiento curativo es la extirpación del tumor o de los tumores (en el 12% de los casos se encuentra más de un tumor).

Por regla general, se pueden escindir aquellas lesiones que se encuentran en el cuerpo y en la cola de la glándula las lesiones benignas más grandes o aquellas en la proximidad del conducto pancreático también se pueden escindir mediante pancreatec-tomía distal. Las lesiones grandes benignas en la cabeza del páncreas, que no son resecables mediante excisión local, se resecan mediante pancreatoduodenectomía. En casos de insulinoma maligno, se tomará en consideración la resección del tumor primario y de las metastásis que se encuentren accesibles.

La tasa de mortalidad quirúrgica es del 2%. Los síntomas son aliviados en más del 90% de los pacientes.

Los pacientes que tienen Insulinomas que no se pueden extirpar mediante pancreatectomía parcial pueden ser tratados con agentes hiperglicémicos tales como el diazóxido o el octreótido.

2. GASTRINOMA (Síndrome de Zollinger-Ellison)

Los gastrinomas producen gran cantidad de gastrina sérica, dando lugar a hipersecreción de ácido gástrico y a las consiguientes úlceras duodenales y yeyunales.

Son los tumores secretores de hormonas de los islotes pancreáticos, que aparecen con más frecuencia, comprendiendo el 10% de los tumores endocrinosgastroenteropancreáticos; El 25 a 50% de los gastrinomas se asocian con el síndrome MEN I.

El hiperparatiroidismo es el componente más frecuente del MEN I.

Los gastrinomas suelen ser de crecimiento lento, pequeños, multifocales, sobre todo al asociarse al MEN I, el 50-66% de estos tumores son malignos con metástasis en los ganglios linfáticos.

La prevalencia de la metástasis en el diagnóstico ha disminuido porque en la actualidad se piensa más en estos tumores, detectándolos con mayor prontitud.

Los tumores aislados son susceptibles a resecciones quirúrgicas.

El diagnóstico se basa en la siguiente tríada sintomática:

1. Presencia de úlceras pépticas primarias intratables en localizaciones poco comunes,

frecuentemente en el yeyuno.

2. Hipersecreción gástrica con secreción ácida masiva de hasta 500 ml/hora.
3. Identificación de tumor de células de los islotes pancreáticos.

Los pacientes con el síndrome de Zollinger-Ellinson presentan además diarreas, las que son lo suficientemente extremas para causar serios problemas en el control de fluidos y electrolitos, y muchos pacientes pueden desarrollar un síndrome de mala absorción.

El diagnóstico se establece, además de cuadro clínico, mediante estudios de secreción ácida y la estimación de la gastrina circulante. La administración intravenosa de Calcio 2 mg/kg. en 1 minuto eleva los niveles de gastrina sérica.

Después del diagnóstico de gastrinoma, el tratamiento del paciente sigue dos caminos interrelacionados: 1) control de la hipersecreción del ácido gástrico, y 2) alteración de la historia natural del gastrinoma (localización del tumor, valoración de enfermedad metastásica y resección del tumor localizado para curación).

En la actualidad, la causa de muerte en casi todos, los pacientes con gastrinoma es el crecimiento y diseminación del tumor.

El tratamiento tiene como objetivo bloquear o neutralizar la producción excesiva de gastrina, lo que conlleva a extirpar el tumor.

El uso de potentes inhibidores de la secreción ácida del estómago, como los bloqueadores de los receptores H-2 y el inhibidor de la hidrogeno potasio Atpasa ha reducido la necesidad de la cirugía en estos pacientes.

No obstante los pacientes con hiperparatiroidismo coexistente deben someterse a una extirpación de las paratiroides antes de utilizar la cirugía gástrica.

Los gastrinomas asociados al MEN I no se pueden curar quirúrgicamente.

Si los gastrinomas son irresecables, el tratamiento se basa en quimioterapia y embolización de la arteria hepática.

3. VIPOMA (síndrome de VERNER-MORRISON, síndrome de diarrea acuosa, hipopotasemia y aclorhidria (DAHA))

El síndrome de Verner-Morrison es un síndrome caracterizado por diarrea acuosa, hipopotasemia e insuficiencia renal asociada a tumores de células no beta de los islotes pancreáticos. Las manifestaciones clínicas se deben a la gran cantidad de péptido intestinal vasoactivo (VIP) que secretan estos tumores.

Los vipomas comprenden aproximadamente 2% de los tumores gastroenteropancreáticos. Las manifestaciones del vipoma son diarreas secretoras, gran debilidad, hipopotasemia, hipoclorhidria, hipercalcemia, hipofos-fatemia.

El diagnóstico se basa en la demostración del aumento de la concentración plasmática del VIP, asociado con un volumen de heces acuosa de al menos 1 litro diario. En pacientes con insuficiencia hepática e isquemia intestinal se producen menores incrementos del VIP.

Los vipomas son tumores pancreáticos que alcanzan un gran tamaño antes de manifestarse clínicamente. A pesar de crecer con lentitud suelen ser malignos, presentando un 60% de metástasis al diagnosticarlo. La mayor parte de los vipomas se localizan en el cuerpo o cola del páncreas. El 10 a 15% de los tumores secretores de VIP se originan en las células neuroendocrinas de la mucosa intestinal. Tumores de la cresta neural, tales como gan-glioneuroma, neuroblastoma, neurofibroma y feocromocitoma; pueden también asociarse con el síndrome vipoma.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica siempre que sea posible. Sin embargo la presencia de metástasis puede impedir este planteamiento terapéutico.

4. GLUCAGONOMA

Estos tumores suelen sintetizar y secretar péptidos, tales como polipéptido pancreático, somatostatina, insulina y gastrina, pero el vínculo común es la hiperglucagonemia.

Los glucagonomas son únicos, grandes y de crecimiento lento, más del 75% presentan metástasis en el momento del diagnóstico, sobre todo en el hígado y el sistema óseo.

Un glucagón plasmático en ayunas mayor de 1000 PG/ml establece el diagnóstico.

Con frecuencia hay hipercolesterolemia e hipoaminoacidemia y las concentraciones de alanina, glicina y serina suelen ser menores que el 25% de lo normal. El glucagonoma se puede diferenciar de otros síndromes hiperglucagonémicos porque la glucosa no puede suprimir la concentración plasmática de

glucagón, en tanto que la arginina no puede aumentarla.

El exantema cutáneo típico del glucagonoma es el eritematoso, de superficie elevada, escamoso, a veces ampolloso, en ocasiones psoriásico y costroso. Se localiza primordialmente en la cara, abdomen, periné y extremidades distales. Luego las regiones de la erupción aguda suelen quedar induradas e hiperpigmentadas.

La diabetes suele ser leve y asintomática. Puede haber pérdida de peso, hipoaminoacidemia, anemia y enfermedad trombo-embólica.

Dado que el tumor sólo se localiza en el páncreas y suele ser de gran tamaño se identifica con facilidad mediante TAC, ecografía o angiografía. El tratamiento quirúrgico es curativo en el 30% aproximadamente. Afortunadamente el crecimiento lento del tumor permite una supervivencia prolongada, incluso en muchos casos con metástasis.

5. SOMATOSTATINOMA

Estos tumores constituyen el grupo de identificación mas reciente con un síndrome clínico definido. La tríada clásica del Somatostatinoma consiste en diabetes mellitus, esteatorrea y colelitiasis, debido a las acciones inhibitoras generalizadas de la Somatostatina. La diabetes suele ser débil y en algunos casos se ha descrito la existencia de hipoglucemia.

Los Somatostatinomas individuales secretan insulina, calcitonina, gastrina, VIP, adrenocorticotropina, prostaglandinas y glucagón.

Aproximadamente el 60% de estos tumores se localizan en el páncreas, se pueden encontrar también en el intestino delgado produciendo menos síntomas.

Suelen ser únicos, grandes y metastásicos cuando se establece el diagnóstico.

Patología Quirúrgica del Bazo

Drs. Moises Rodolfo Vertiz Herbozo,
Edwin Ramirez Rodriguez

● CONSIDERACIONES HISTÓRICAS

La función esplénica permaneció desconocida por más de dos milenios; Aristóteles (384 a 322 a.C.) afirmaba que el bazo no era necesario para la vida.

Plinio, en el primer siglo de nuestra era, pensaba "que el bazo podía extirparse por una incisión para mejorar la rapidez de los corredores pero la complicación era que se perdía la facultad de reír", la misma asociación con la risa se encuentra en el Talmud Babilónico (Siglo II al IV) y en antiguos escritos judíos de Judah Halevi (1086-1145).

En el siglo XII, también en escritos judíos se menciona que el bazo servía para "limpiar la sangre", esta función hemopurificadora es reconocida como única función hasta los inicios del siglo XX, basados en estudios que describían alteraciones de la sangre periférica después de la esplenectomía.

En 1919 Morris y Bulloc hacen los primeros estudios experimentales que demostraron que el bazo cumplía un papel esencial en la defensa del huésped en ratas infectadas con el bacilo de la peste que al ser esplenectomizadas disminuían dramáticamente su resistencia orgánica.

El primer reto al concepto de la naturaleza innecesaria del bazo fue planteada en 1952 por King y Shumacker en su informe sobre el aumento de la sensibilidad a infecciones postesplenectomía.

Aunque probablemente desde la Antigüedad se habría efectuado la esplenectomía, la primera registrada fue realizada por Adrián Zaccarelli en 1549 en un paciente con "Bazo obstruido" probablemente palúdico.

En el siglo XVII, Nicolaus Mathias practicó por primera vez con éxito una esplenectomía total por traumatismo, en un paciente que se presentó con evisceración traumática de bazo; al ver que le resultaba imposible regresar el bazo a la cavidad abdominal ligó el pedículo vascular con una cinta de seda y 3 días después lo resecó, recuperándose por completo.

En los siglos XIX y XX se practicaron numerosas esplenectomías con alta mortalidad por lo que en Alemania se optó por suspender temporalmente el procedimiento.

La primera esplenorrafia fue efectuada por William Mayo a fines del siglo pasado en un paciente con lesión por arma de fuego.

Actualmente se acepta que la esplenectomía debe efectuarse si no es posible su rafia, en traumatismos y en patología esplénica en la que el hematólogo ha agotado su esfuerzo terapéutico.

En los últimos años, con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, se está efectuando con éxito la esplenectomía mediante esta técnica.

1. ANATOMÍA

El desarrollo embrionario del bazo se inicia alrededor de la quinta semana, por diferenciación mesenquimatosa del meso-gastrio dorsal entre el estómago y páncreas, migran y se fusionan estos remanentes mesenquimatosos dando lugar al bazo, sin embargo algunos de ellos en ocasiones no se llegan a fusionar con la masa principal dando lugar a la presencia de bazos accesorios hasta en un 30% de casos, en lugares cercanos a él y hasta tan distantes como en la pelvis.

El bazo es el segundo órgano más grande del sistema reticulo-endotelial, es de color rojo vinoso, con forma de un gran grano de café, con una cisura medial en su cara interna, su dimensión es de 11 cm de largo, 7 de ancho y 4 de espesor, pese de 100 a 150 grs.

Se encuentra situado en el cuadrante superior izquierdo y posterior del abdomen cubierto por la caja torácica (9a. a 11va. costillas) con una cara convexa en contacto con el hemidiafragma izquierda y una cara cóncava en relación con la curvatura mayor del estómago, conserva su posición por 5 ligamentos suspensorios:

- Ligamento esplenodiafragmático: une el bazo al diafragma;
- Ligamento esplenocólico: une al bazo con el ángulo esplénico del colon;
- Ligamento preesplénico: une el bazo (polo inferior e hilio) al ligamento gastrocólico, estos tres ligamentos son muy poco vascularizados;

- Ligamento esplenogástrico, doble pliegue peritoneal que une la curvatura mayor del estómago al hilio esplénico por donde transcurren los vasos cortos del estómago; y
- Ligamento esplenorenal, doble pliegue peritoneal que va de la cola del páncreas al hilio esplénico conteniendo la arteria y vena esplénica así como la cola del páncreas.

- **Arteria esplénica**

Rama mayor del tronco celíaco, tortuosa, transcurre por el borde posterosuperior del páncreas, da la arteria gastro-epiploica izquierda y luego se divide en 5 a 6 ramas, dos que alimentan la curvatura mayor gástrica, la polar superior que da los vasos cortos al estómago e irriga el polo superior del bazo, las restantes van directamente al bazo.

- **Vena esplénica**

Resulta de la confluencia de 5 a 6 vasos venosos esplénicos y transcurre por el borde posterosuperior del páncreas al que le forma un surco, es más lineal que la arteria y recibe la vena gastroepiploica izquierda, vasos gástricos, pancreáticos y duodenales, se une a la vena mesentérica inferior a nivel del cuerpo del páncreas y a nivel del cuello del mismo órgano a la mesentérica superior formando la vena porta.

- **Linfáticos**

Transcurren paralelos a los vasos esplénicos, a lo largo de ellos existen numerosos ganglios linfáticos.

- **Configuración interna**

El bazo está constituido por una cápsula de 1 a 2 mm de espesor que rodea la pulpa, de su superficie externa se prolonga dentro de ella en un entramado de tejido conjuntivo trabecular que subdivide al órgano en pequeños compartimentos y le da la armazón.

2. FISIOLÓGÍA

El bazo se define como "lecho capilar especializado" y su importancia radica en ser parte importante del sistema reticulo- endotelial y su posición en la circulación venosa portal. La función normal del bazo es menos importante que su hiper-función.

Se le reconocen funciones como:

- Eritropoyética: Durante el quinto al octavo mes de gestación cumple una función activa en la formación de eritrocitos y leucocitos.
- De reservorio.
- Por su microcirculación este órgano es un filtro complicado y vigilante de las células de la sangre. Los eritrocitos, cuya vida dura 120 días, transcurren 2 días dentro de la pulpa esplénica, el bazo normal contiene 25 cc de eritrocitos pero relativamente pocos se eliminan durante su paso por él.

Las plaquetas y leucocitos recubiertos con anticuerpos también son eliminados por el bazo. Las plaquetas en circunstancias normales viven unos 10 días en la circulación, en estado normal se secuestra en el bazo un tercio del fondo común de plaquetas.

La acción del bazo que origina la reducción patológica de elementos celulares circulantes sanguíneos es por tres mecanismos:

- a. Destrucción esplénica excesiva de elementos celulares.
- b. Producción en el bazo de un anticuerpo que origina la destrucción de células sanguíneas,
- c. Inhibición esplénica de la médula ósea que causa insuficiente maduración y liberación celulares, esta última en la mayor parte de los casos es la menos importante.

- **Elaboración de anticuerpos**

El bazo participa en respuestas inmunitarias específicas e inespecíficas. La properdina y la tuftsin sintetizadas en el bazo son opsoninas. La properdina puede iniciar la vía alternativa de activación del complemento para estimular la destrucción bacteriana y de células extrañas o anormales.

La tuftsin se une a los granulocitos para promover la fagocitosis. En los centros germinales del bazo se produce inmunoglobulina M IgM.

3. CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

El bazo normalmente no es palpable, para hacerlo debe haber aumentado un tercio de su tamaño, ocasionalmente es percutable y se hará en la línea axilar interna, a nivel de la 9a., 10a., y 11a. costillas.

El estudio radiológico simple de abdomen nos permite observarlo cuando ha aumentado su tamaño, como una sombra en hipocondrio izquierdo.

La TAC, la resonancia magnética, y la gammagrafía definen el bazo y nos pueden precisar anormalidades en su tamaño, forma y patologías como formaciones quísticas, tumorales o abscesos.

El estudio angiográfico, como la arteriografía esplénica o la esplenoportografía nos dan información de patologías arteriales y venosas, así como las causas de una hipertensión portal.

La valoración de la función en hipersplenismo es efectuada en la sangre periférica, con el recuento de hematíes, leucocitos y plaquetas, los que pueden estar disminuidos exclusivamente o todos ellos.

La destrucción eritrocítica importante se manifiesta con ictericia por aumento de la bilirrubina indirecta (liposoluble), por consiguiente sin coluria. Puede medirse la vida media del eritrocito con Cr51, para conocer la magnitud de la hemólisis.

La valoración de la supervivencia de leucocitos y plaquetas no tiene un método clínicamente práctico.

Para valorar la trombocitopenia, un aspirado de médula ósea indicará con la abundancia de megacariocitos una producción adecuada de plaquetas.

4. ROTURA ESPONTÁNEA DE BAZO

Muy rara en bazo normal, se produce mayormente en bazos aumentados de tamaño por trastornos hematológicos, tumores o en infecciones generales, es la mayor causa de muerte en la mononucleosis infecciosa entre la segunda y cuarta semana, se ha descrito en el paludismo, sarcoidosis, leucemia aguda y crónica, anemia hemolítica y policitemia vera.

5. ROTURA ESPLÉNICA TRAUMÁTICA

Puede ser aguda en el 90% de los casos o tardía en el 10%, el 50% de éstas en los primeros 7 días y en las dos primeras semanas 75% de los casos (Periodo latente de Bauer). Causada por:

- **Traumatismo penetrante**

Por arma de fuego o por heridas punzopenetrantes, en cuadrante superior del abdomen, flanco izquierdo o trans-torácicas, en el 30% de estos casos se encuentran lesiones concomitantes de estómago, páncreas, riñón, pulmón izquierdo y vasos del hilio.

En esplenoportografías se presenta sangrado persistente en pacientes con menos de 70000 plaquetas o tiempo de protrombina 20% superior al normal.

- **Traumatismo no penetrante**

Por trauma directo o por accidente de tránsito, son las más frecuentes, pero se acompañan de menos lesiones de órganos vecinos.

- **Patología**

Pueden encontrarse lesiones esplénicas como laceraciones lineales y estelares, desgarros,

Heridas por punción (armas o costillas),

Hematomas intraesplénicos o subcapsulares,

Arrancamineto de su pedículo o laceración de vasos gástricos cortos.

Casi todas las lesiones son transversales motivadas por la arquitectura interna del órgano dispuesta en plano transversal.

- **Esplenosis**

Es el autotransplante de tejido esplénico o fragmentos de bazo traumatizado en la superficie peritoneal que genera adherencias y puede causar obstrucción intestinal.

- **Manifestaciones clínicas**

Dependiendo de la gravedad de la lesión y la rapidez de la hemorragia o lesión concomitante de otros órganos será la manifestación clínica.

Con pérdidas de sangre de un 25% del volumen total aparecerán signos y síntomas de hipovolemia, anemia o shock.

● **Al examen Clínico**

Dolor en cuadrante superior izquierdo.

Dolor referido al hombro izquierdo a la palpación del nervio frénico (Signo de Seagesser).

Dolor referido a hombro izquierdo a la palpación de hipocondrio izquierdo luego de unos minutos en posición de Trendelenburg (Signo de Kehr); positivo en el 50% de los casos.

Palpación de una masa o área de matidez fija en hipocondrio izquierdo (Signo de Ballance).

● **Laboratorio**

La leucocitosis antecede a los signos de hipovolemia y es de 12 a 15000. Su precocidad puede ser de ayuda diagnóstica.

● **Radiología**

Radiografía de tórax: Identificar fracturas costales de 9a., 10a., y 11va. costillas, de existir, en 1/5 de los casos hay lesión esplénica. Diagnosticar neumotórax o hemoqueleotórax.

Radiografía de abdomen simple: presencia de sombra esplénica, desplazamiento del estómago hacia la línea media (75% de los casos por causa esplénica), elevación del hemidiafragma izquierdo, depresión del ángulo esplénico del colon.

Paracentesis y lavado peritoneal.

Ecografía, TAC.

La Asociación Americana para Cirugía de Trauma ha propuesto la siguiente clasificación de las lesiones esplénicas:

I.	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, <10% superficie.
	Laceración	Desgarro capsular, no sangrante, <1 cm profundidad del parénquima.
II.	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, 10-50% superficie. Intraparenquimal, no expansivo, < 2 cm diámetro.
	Laceración	Desgarro capsular, sangrado activo.
III.	Hematoma	Subcapsular, >50% superficie, expansivo.
		Ruptura de hematoma subcapsular, sangrante.
		Hematoma intraparenquimal expansivo > 2 cm.
	Laceración	>3 cm profundidad del parénquima.
IV.	Hematoma	Ruptura de hematoma intraparenquimal sangrante.
	Laceración	Laceración con compromiso de vasos hiliares o segmentarios con desvascularización > 25% del órgano.
V.	Laceración	Injuria vascular hilar que desvasculariza el bazo.

El manejo del trauma esplénico puede ser de tres tipos:

1. Manejo quirúrgico conservador, con agentes hemostáticos, suturas y ligaduras para lesiones de grado I a III y esplenectomía parcial para lesiones de grado IV.
2. Esplenectomía. En lesiones de grado V o en lesiones de menor grado después de un intento razonable de esplenorrrafia no satisfactoria, prolongando la operación.
3. Manejo no quirúrgico, bajo los siguientes criterios:

Trauma abdominal cerrado, preferentemente niños.
Lesión esplénica aislada(grado I a III).
No historia de inestabilidad hemodinámica.
Paciente alerta (no trauma cefálico ni intoxicación).
Disponibilidad de tomografía computadorizada.
Disponibilidad de unidad de cuidados intensivos.

6. Tratamiento

La importancia de la participación del bazo en la defensa inmunitaria y el riesgo de sepsis por asplenia,

especialmente en niños, ha dado lugar, los últimos años, a procurar conservar el bazo en la medida de lo posible, efectuándose rafías esplénicas, al uso de colágena microfibrilar (Avitene), resecciones parciales que intentan conservar el 50% o más del bazo o utilizándose envolturas reabsorbibles alrededor del bazo para controlar la hemorragia, hasta la observación armada, especialmente en niños con lesión esplénica y hemodinámicamente estables. En algunas series pediátricas sólo el 15% a 30% necesitaron exploración quirúrgica, se les observó por espacio de 7 a 14 días y rara vez ocurrió una ruptura tardía.

En el 0,6% de niños y 0,3% de adultos la asplenia puede dar lugar a una infección fulminante que se inicia con náuseas, vómitos, cefalea y confusión que conduce al coma, y en pocas horas a la muerte. Causada en más del 50% de los casos por neumococos, y con menor frecuencia meningococos, Escherichia coli, Hemophilus influenzae, estafilococo y estreptococo, muy resistentes al tratamiento antibiótico, con una mortalidad del 50% y que suele ocurrir en un lapso de dos años después de la esplenectomía.

La esplenectomía puede salvar la vida del paciente, su mortalidad en lesiones penetrantes del bazo es de 1%, en traumatismos contusos va del 5 a 15% y cuando existen otras lesiones concomitantes del 15 al 40%.

La preparación preoperatoria incluye:

- Estabilización hemodinámica,
- Sonda nasogástrica para prevenir la aspiración,
- Drenaje torácico de ser necesario.

En esplenectomía planeada:

- Corrección de las alteraciones hematológicas:
 - Paquetes globulares en anemia,
 - Vitamina K y plasma fresco congelado en alteraciones de la coagulación y neutropenias,
 - Paquetes plaquetarios en trombocitopenia hasta llevarlas a cifras por encima de 70 000.
- Tratamiento de las infecciones específicas con antibióticos de eficacia demostrada con cultivos y antibiograma. No está indicada la antibioticoterapia profiláctica.
- Fisioterapia pulmonar para prevenir atelectasias o neumonías.

● Técnica

La elección de la incisión dependerá del diagnóstico y las características físicas del paciente, pudiendo ser mediana, para-mediana, subcostal izquierda transversa o toracoabdominal.

La incisión mediana da una buena exposición y permite la búsqueda de lesiones de otros órganos, bazos accesorios, o litiasis especialmente en la esferocitosis, en pacientes con trombocitopenia por causar menor hemorragia y menos alteraciones en la pared abdominal. En la mayoría de los casos es suficiente una incisión xifumbilical.

Abierto el abdomen se procede a una exploración completa de la cavidad abdominal.

Luego a la movilización del bazo para llevarlo a la línea media seccionando los ligamentos frenoesplénico y esplenocólico y liberando las adherencias que pudieran existir.

A continuación se secciona el ligamento gastroesplénico recomendándose que cada vaso sea individualizado y seccionado independientemente para evitar la retracción y hematoma consecuente.

Se visualiza así el ligamento esplenorrenal donde se encuentra el hilio esplénico y se procede a la disección y luego sección de los vasos esplénicos, aplicando doble ligadura, una de ellas por transfixión teniendo cuidado de no lesionar la cola del páncreas. Si el bazo es muy grande y se dificulta su movilización puede ligarse a la salida del tronco celiaco abordándola por el saco epiploico menor, interrumpido el aporte sanguíneo el bazo disminuye de tamaño y se hace más manejable.

Extirpado el bazo se procede a la revisión cuidadosa del lecho esplénico y a la hemostasia prolija. No deben dejarse drenes a menos que se haya lesionado la cola del páncreas.

Por último se procede al cierre de la pared abdominal con hemostasia prolija.

● Complicaciones

- Hemorragia persistente o recurrente: La más inmediata, inicialmente tratarla con administración de

plaquetas, plasma fresco congelado y sangre fresca total, de continuar se procederá a la laparotomía.

- Atelectasia pulmonar basal izquierda: la más común, puede acompañarse de derrame pleural pequeño y es causa de fiebre postoperatoria inmediata. Es consecuencia de hipoventilación por dolor o irritación diafragmática.
- Absceso subdiafragmático: Ocurre más a menudo en pacientes inmunosuprimidos, causa fiebre, elevación de hemidiafragma izquierdo y nivel hidroaéreo, puede tratarse por drenaje percutáneo o drenaje abierto y anti-biototerapia.
- Fístula pancreática: Como consecuencia de lesión de la cola del páncreas, la amilasa sérica se eleva por dos a tres días postesplenectomía, su persistencia hace sospechar esta complicación o la presencia posterior de pseudoquiste de páncreas.
- Complicaciones trombóticas: Poco común, como consecuencia de la elevación postoperatoria de las plaquetas que puede llegar hasta un millón para luego normalizarse. En pacientes de alto riesgo debe usarse medidas profilácticas. No es común.

7. HIPERESPLENISMO

Desde que Gretsels reconoció este síndrome en 1866 como "Anemia esplénica", eran un dilema su definición, patogenia y etiología. Chauffard en 1907 emite el concepto de hiperesplenismo "como la diversidad de efectos hematológicos causados por el aumento de la función del bazo".

Jandi y Aster en 1967 señalan 3 características esenciales del hiperesplenismo:

1. Esplenomegalia,
2. Citopenias acompañadas de hiperplasia de médula ósea,
3. Corrección de las citopenias por esplenectomía.

• Patogenia:

1. Mayor secuestro de células hemáticas por causa de esplenomegalia.
2. Producción por el bazo de una sustancia humoral que inhibe la producción o liberación de células hemáticas desde la médula ósea.

El hiperesplenismo puede ser primario o secundario

• Criterios para el diagnóstico de hiperesplenismo primario

Criterios de hiperesplenismo:

- No hay etiología secundaria de descubrimiento clínico,
- Patología esplénica no diagnosticada,
- Buena respuesta a la esplenectomía,
- Linfoma o leucemia posibles después de esplenectomía.

• Hiperesplenismo secundario

De las causas múltiples de esplenomegalia e hiperesplenismo el 50% de ellas tendrá una enfermedad específica diagnosticada, otro 10% requerirá cortes de bazo, hígado y ganglios para establecer la causa, los restantes casos se clasificarán como hiperesplenismo primario.

• Valoración clínica del hiperesplenismo

1. Historia y exploración física, estudio de laboratorio sistemático y cuidadoso.
2. Pruebas cutáneas para TBC, histoplasmosis, etc.
3. Pruebas serológicas para enfermedades de la colágena.
4. Estudio de inmunoproteínas.
5. Biopsia y cultivo de la médula ósea.
6. Biopsia de ganglio linfático y cultivo (adenopatía).
7. Biopsia por aspiración y cultivo de hígado
8. Arteriografía de las circulaciones hepática y esplénica.

Establecido el diagnóstico se deberá resolver el problema de extirpar o no el bazo o dar tratamiento a la enfermedad subyacente con observación al cuadro hematológico.

8. Causas de esplenectomía

Por anemia: Debida al aumento de la destrucción de eritrocitos con respuesta medular, la esplenectomía no cambia las condiciones del eritrocito pero se normaliza su supervivencia, pueden ser congénita o adquirida.

Congénita: Historia familiar (base hereditaria)

- Por defecto intrínseco del glóbulo
 - De membrana: Esferocitosis, eliptocitosis.
 - Del metabolismo celular:
Deficiencia de piruvato cianina o de glucosa 6 fosfato dehidrogenasa.
 - Por defecto en la síntesis de Hb.
Anemia drepanocítica (HbS)
Enfermedad por HbC
Talasemias

Adquirida: Tienen un factor extracorpúscular que afecta los eritrocitos normales.

Por neutropenia: Infecciones recurrentes.

Por trombocitopenia: Petequias, equimosis, hemorragias.

- Idiopáticas: Por factores IgG antiplaquetarios circulantes originados en el bazo.
- Adquiridas: Púrpura trombocitopénica trombótica.

Por Pancitopenias: Ej. Lupus eritematoso sistémico.

Por estadiaje de enfermedad de Hodgkin:

- Etapa I : Afección de un grupo ganglionar.
- Etapa II: Dos o más grupos ganglionares por encima o debajo del diafragma.
- Etapa III: Grupos ganglionares por encima y debajo del diafragma, simultáneamente.
- Etapa IV: Afección difusa o diseminada de uno o más órganos extranodales (pulmón, músculo, hueso, piel).

Etapa clínica de Ann Arbor:

- A: Asintomática.
- B: Sintomática (fiebre, sudoración nocturna, baja de peso).

Consiste en esplenectomía, biopsia hepática de lóbulo derecho e izquierdo biopsia ganglionar intraabdominal y retroperitoneal.

No se efectúa en estadios III B ni IV.

La evolución de las causas de la esplenectomía en 30 años nos da a conocer los avances en el conocimiento de las esplenopatías en el siguiente estudio comparativo:

Hace 30 años:

- Hiperesplenismo primario y secundario: 41%
- Incidental en otras operaciones: 30%
- Traumatismo: 10%
- Diagnóstico: 9%
- Estadiaje en enf. de Hodgkin: 8%
- Estadiaje en enf. no Hodgkin: 1%

Actualmente:

- Estadiaje en enf. de Hodgkin: 27%
- Incidental en otras operaciones: 20%
- Hiperesplenismo: 16%
- Traumatismo: 14%
- Estadiaje en enf. no Hodgkin: 7%
- Diagnóstico: 7%

• **Quistes esplénicos**

Raros, pueden ser:

Parasitarios: Casi exclusivamente por equinococias. 2% de todas ellas se localizan en el bazo.

No parasitarios:

- Primarios o verdaderos: con recubrimiento epitelial
 - epidermoides,
 - dermoides,
 - hemangiomas quísticos,
 - linfangiomas quísticos.
- Falsos: Secundarios a hematomas que se han reabsorbido.

Tumores esplénicos:

Los tumores primarios en el bazo son muy raros.

Benignos: Hamartomas, linfangiomas, hemangiomas.

Malignos: Linfomas, angiosarcomas.

• **Abscesos**

Son causados por bacteriemia (75%), trauma (15%) o extensión directa a partir de un proceso inflamatorio vecino (10%). Los organismos implicados frecuentemente son estafilococos, estreptococos y bacilos gram negativos. El diagnóstico es sugerido por dolor en cuadrante superior izquierdo y fiebre y establecido por ultrasonografía o tomografía computarizada. El tratamiento de elección es esplenectomía y drenaje asociado a antibioticoterapia adecuada.

• **Vasculares**

a. Aneurisma de arteria esplénica. La arteria esplénica es el segundo lugar más frecuente de aneurisma abdominal, después de la aorta. La incidencia de ruptura es de 0% a 10%. Las causas más frecuentes son arterioesclerosis y defectos congénitos en la membrana elástica interna. El diagnóstico se confirma por arteriografía. Debe tratarse si la paciente está embarazada o es sintomática, así mismo si no está calcificado y es mayor de 1 cm. O si está calcificado y es mayor de 3 cm. El tratamiento es excisión del aneurisma acompañándose de esplenectomía si la lesión está próxima al bazo.

b. Oclusión aislada de vena esplénica. Neoplasia en el área gástrica o pancreática representa el diagnóstico asociado con mayor frecuencia. El diagnóstico se establece evaluando la fase venosa del angiograma de arteria mesentérica superior o arteria celiaca. El tratamiento es esplenectomía y manejo de la condición asociada.

Patología Quirúrgica del Esófago

Drs. Manuel Huamán Guerrero
Hildebrando Ruíz Cisneros

Los adelantos recientes en los procedimientos videolapa-roscópicos, el desarrollo de modernos métodos diagnósticos y técnicas mejoradas de abordaje quirúrgico, han posibilitado en los últimos años un manejo más seguro y con menor tiempo de recuperación en los pacientes con enfermedades quirúrgicas del esófago.

La adecuada historia clínica sigue siendo el pilar fundamental para el diagnóstico, los datos deben registrarse minuciosamente, teniendo en cuenta la fisiología esofágica y contención del reflujo (disfagia, pirosis y sus características), alcanzando la correcta elaboración de ésta, por sí sola precisiones diagnósticas hasta del 80%.

El esófago es un segmento del tubo digestivo, fibromuscular, de 25 cm de longitud, que une la faringe al estómago y sirve para el paso de los alimentos; originándose a nivel de la sexta vértebra cervical, atraviesa la región cervical (detrás de la tráquea), tórax (detrás del arco aórtico y del bronquio izquierdo) (Lámina 31:1); luego parte lateral derecha y anterior de la aorta y traspone el diafragma a través del hiato esofágico, discurriendo 2 a 4 cm debajo de éste en el abdomen.

Está fija en la faringe y en el estómago en la región distal y además por tractos fibromusculares que la unen a la tráquea.

Es blanda, se distiende con facilidad y se moviliza vertical y lateralmente.

Anatómicamente hay tres estrechamientos :

1. A nivel del cartílago cricoides (esfínter faringoesofágico), 15 a 16 cm, de la arcada dentaria.
2. A nivel del arco aórtico (compresión de éste y bronquio izquierdo), a los 27 cm de la arcada.
3. A nivel del hiato esofágico (esfínter gastroesofágico), 40 a 42 cm aproximadamente de la arcada dentaria.

La musculatura del tercio superior del esófago es estriada y del tipo liso la restante. La capa mucosa es fuerte, con epitelio estratificado escamoso, externamente carece de serosa.

La irrigación del esófago es importante en los diferentes segmentos, fundamentalmente a cargo de las arterias tiroideas en la región cervical; las arterias intercostales, bronquiales y ramas de la aorta en la región torácica, así como las arterias frénicas y ramas de la gástrica izquierda en la porción distal y abdominal del esófago.

La inervación del esófago procede de los nervios neumo-gástricos y del gran simpático. La inervación intrínseca, corresponde a los plexos submucosos de Meissner y Auerbach; todos ellos íntimamente relacionados.

El esófago mantiene una actividad peristáltica coordinada y compleja para trasponer el alimento de la cavidad bucal al estómago, con esfínteres (cricofaríngeo y gastroesofágico) a cuyo nivel se evidencian presiones mucho más elevadas. La manometría esofágica permite registros fieles de presión y estudio de las características propias de los esfínteres; de especial importancia el E.E.I., cuya presión normal es de 10 a 25 mmHg.

Endoscópicamente el esófago empieza en promedio a 17 cm de la arcada dentaria, a los 27 de ésta se encuentra la compresión del arco aórtico y bronquio izquierdo, y a 42 cm (35 a 50 cm dependiendo de la talla del individuo) se encuentra la línea Z, demarcación nítida de las mucosas esofágica y gástrica.

1. ACALASIA

Desorden neuromuscular del esófago que produce hipertrofia y dilatación de éste sin la presencia de estrechez orgánica (falta de relajamiento del E.E.I.), registrándose anatomopatológicamente en la mayoría de los pacientes ausencia, atrofia o de-sintegración de las células ganglionares de los plexos mientéricos y disminución de las fibras nerviosas. La etiología no se conoce, se postula que se debe a una enfermedad degenerativa de las neuronas o a infección por virus u otros agentes. Otra entidad con repercusión fisiopatológica semejante es la enfermedad de Chagas (megaesófago), es producida por el *Tripanosoma cruzi*, es más frecuente en el sexo masculino, y afecta con más intensidad la tercera a sexta década de vida.

• Síntomas y signos

- Disfagia es el síntoma primordial.
- Regurgitación por alimento retenido.
- Dolor retroesternal, no es síntoma saltante salvo en acalasia vigorosa.
- Procesos respiratorios por aspiración.
- Examen físico negativo, excepto desnutrición en menor grado (Lámina 32:4).

• Diagnóstico

La Radiología demuestra dilatación del cuerpo gástrico y estrechez del esófago distal en una longitud de 3 a 6 cm, fina, infundibuliforme, con imagen típica que se ha denominado "en cola de ratón".

La dilatación está relacionada con el grado de acalasia: grado I (incipiente), grado II (hasta 4 cm), grado III (de 4 a 7 cm), grado IV avanzado (mayor de 7 cm).

En la endoscopia se encuentra el esófago dilatado, sin motilidad; el cardias cerrado pero es característico que el endos-copio trasponga sin mayor dificultad la unión esofagogástrica.

En la manometría se puede constatar aumento de la presión E.E.I. que en promedio llega a 40 mmHg; con relajación incompleta; correlacionada con el avance de la enfermedad se presenta aperistalsis del cuerpo y ondas de baja amplitud. Pueden ayudar a esclarecer la patología el examen fluoroscópico, cintigrafía y reacción de hemoaglutinación cuando se sospecha enfermedad de Chagas.

• Diagnóstico Diferencial

Con todas las afecciones que producen disfagia (estenosis orgánicas, divertículos, esclerodermia, etc.).

Se considera que la ocurrencia de cáncer en estos pacientes es 5 a 8 veces mayor que en la población general.

• Complicaciones

• Hemorragia por ulceración y esofagitis, es rara.

- Infecciones respiratorias por regurgitaciones, traqueo-bronquitis, neumonitis.
- Desnutrición leve a moderada.
- Carcinoma esofágico: 3 a 5%.
- 2 a 4% de perforaciones durante dilataciones forzadas del E.E.I.

• Tratamiento

Médico:

Tratamiento dietético.

Bloqueadores de canales de calcio (Nifedipino), Dini-trato de Isosorbitol, Cisapride, etc.

Dilatación neumática mediante balones.-

Sólo el 50% de estos pacientes responde al tratamiento.

Cirugía:

Cuando la enfermedad ha avanzado y fallan las dilataciones, debe procederse a la cirugía: cardiomiectomía extramucosa extensa con cirugía laparoscópica o cardiomiectomía convencional (Técnica de Pinotti), agregando funduplicatura parcial cubriendo la zona de la mucosa desnuda.

En los casos muy avanzados con esófagos sumamente dilatados que se han convertido en una bolsa inerte, está indicada la esofagectomía siendo la técnica transmediastinal la de elección, restituyendo el tránsito digestivo mediante la elaboración de tubo gástrico con curvatura mayor del estómago y ascenso por mediastino posterior a la región del cuello para realizar esofago-gastroplastía cervical.

La experiencia que tenemos en el servicio de cirugía de esófago del hospital Rebagliati es de 20 pacientes con Acalasia del Esófago que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. En cuatro (04) fue necesario realizar esofagectomía con esofago-gastroplastía cervical, catorce (14) pacientes fueron sometidos a cirugía abierta realizando cardiomiectomía más funduplicatura parcial (técnica de DOR), cubriendo la mucosa expuesta que toma 6 cm aproximadamente del esófago distal y 3 cm por debajo del cardias. En dos (02) casos se realizó la misma técnica de la cardiomiectomía, pero por vía laparoscópica.

2. DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

• Clasificación

• Por origen:

- Congénitos (múltiples, mediotorácicos).
- Adquiridos: por pulsión.

- **Por localización:**
Faringoesofágicos (Zenker).
Epibrónquicos o mediotorácicos.
Epifrénicos.
- **Por patogenia:**
Pulsión: Zenker, Epifrénicos, intramurales.
Tracción: Epibrónquicos.

El más frecuente es el divertículo de Zenker o faringoeso-fágico (75%).

Es un saco que se forma en la pared posterior de la faringe, aprovechando una región débil (triángulo de Killian), con el límite inferior conformado por las fibras del músculo cricofaríngeo (Lámina 32:2).

El tratamiento consiste en diverticulectomía por abordaje cervical izquierdo, miotomía del cricofaríngeo y cierre transversal.

En el servicio hemos operado dieciocho casos; en un caso se presentó fístula cervical que cerró espontáneamente. Cero por ciento de mortalidad operatoria y buenos resultados a largo plazo.

Los divertículos por tracción son sintomáticos, requieren de toracotomía derecha para su extirpación.

Nuestra experiencia se refiere a cuatro casos con excelentes resultados, excepto el dolor por la toracotomía que es evidente en el postoperatorio.

El tratamiento con sección del cricofaríngeo por vía endoscópica, es otra alternativa en el manejo de esta patología.

3. Hernia Hiatal y Esofagitis de Reflujo

La hernia hiatal por deslizamiento es la que con mayor frecuencia se asocia con esofagitis de reflujo.

El 80% de pacientes con esofagitis de reflujo significativa presentan hernia hiatal.

La hernia diafragmática paraesofágica rara vez se relaciona con reflujo gastroesofágico (Lámina 32:5).

La esofagitis de reflujo gastroesofágico es una enfermedad común y representa alrededor del 70% de las dolencias esofágicas. Las complicaciones relacionadas como esofagitis, esófago de Barret y estenosis se presentan en el 50% de los pacientes que sufren este desorden.

Es importante que todo paciente con enfermedad de reflujo gastroesofágico sea sometido a estudio minucioso.

- 1) Valoración de los síntomas característicos,
- 2) Endoscopia,
- 3) Estudios histopatológicos,
- 4) Exámenes radiológicos contrastados (presencia o no de hernia hiatal),
- 5) Manometría para estudio de motilidad y tono del Esfínter Esofágico Inferior (E.E.I.),
- 6) pHmetría de 24 horas,
- 7) La cintigrafía con isótopos (en casos especiales).

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico fundamentalmente están relacionadas con:

- 1) La persistencia de síntomas de reflujo con o sin esofagitis o hernia hiatal,
- 2) Incremento de la exposición al jugo gástrico, que debe mostrarse con el examen de pHmetría de 24 horas,
- 3) Demostración mediante manometría de la incompetencia del E.E.I.,
- 4) Complicaciones de la Esofagitis como Esófago de Barret, hemorragia, estenosis, aspiración traqueobronquial que conlleva a cuadros pulmonares a veces asmáticos, etc.

En lo posible la cirugía debe realizarse antes de que los pacientes presenten las complicaciones de la enfermedad.

● Técnica Quirúrgica

Desde que Nissen en 1956 introdujo la Funduplicatura para el tratamiento de la enfermedad de reflujo esofágico, se produjo un cambio radical en los conceptos existentes.

Algunos autores presentaron modificaciones, pero manteniendo el mismo principio. Hiebert y Belsey en 1961; Toupet en 1963, Lind y col. en 1965; Hill y col. en 1966.

La técnica fundamentalmente consiste en incrementar y restaurar la presión en el E.E.I. mediante envoltura de la porción distal del esófago con el fondo gástrico (valvuloplastia antirreflujo) y aproximación de los pilares del diafragma. La envoltura varía de 270 a 360 grados (funduplicatura parcial o total); y

debe comprometer una extensión de 4 a 5 cm de esófago distal como mínimo.

Hay tendencia actual a utilizar funduplicatura total (Nissen) sobre todo en las esofagitis severas de grado III o IV según clasificación de Savary-Miller, al parecer los resultados son mejores a largo plazo.

En los casos de recidiva, cuando falla la operación antirreflujo, se han reportado mejores resultados mediante gastrectomía subtotal y reconstrucción del tránsito digestivo por el procedimiento de Y de Roux, para evitar el reflujo ácido y biliar al esófago.

Los pacientes con estenosis y disfagia requieren dilataciones preoperatorias y a veces ser mantenidas éstas en el post-operatorio; el 10% de estos casos son tributarios de esofaguectomía, siendo la técnica transmediastinal de elección.

Es importante efectuar una selección cuidadosa de los pacientes que son sometidos a cirugía antirreflujo, determinando si existe alteración peristáltica del cuerpo esofágico, disturbios en el vaciamiento gástrico o reflujo duodenogástrico alcalino, casos en que la exclusión biliar debe ser considerada.

En los últimos años el advenimiento de la cirugía video. laparoscópica ha incursionado en este campo. La corrección de reflujo gastroesofágico por vía laparoscópica constituye un procedimiento que permite realizar prácticamente las mismas técnicas de la cirugía convencional, con resultados tan efectivos que han venido siendo corroborados mediante manometría y pHmetría; las ventajas están relacionadas con el menor trauma quirúrgico, menos tiempo de permanencia hospitalaria, recuperación más rápida del paciente y su reincorporación más temprana a sus actividades habituales.

La incidencia de esofagitis de reflujo en nuestro medio en general es baja si la comparamos con otros países como Brasil, Chile, Argentina, etc. Al parecer la presencia muy alta de *Helico-bacter pilori* en nuestros pacientes sería uno de los factores a estudiar para explicar este hecho.

En los últimos 10 años, nuestro grupo de cirugía del esófago, ha realizado 51 intervenciones quirúrgicas por esofagitis de reflujo. En 29 casos la técnica utilizada fue hiatoplastia diafragmática (cierre de los pilares) con funduplicatura tipo Lind. En 10 casos se ha realizado la técnica de Nissen (envoltura completa del esófago distal con fondo gástrico de 360°, 4 pacientes con estenosis severa que no respondió a dilataciones, incluyendo las intraoperatorias, fueron sometidos a esofaguectomía, restituyendo el tránsito mediante esofagogastroplastia cervical en 03 casos y en un caso se realizó esofaguectomía parcial más interposición yeyunal siguiendo la técnica de Merendino, manteniendo el meso de irrigación de un segmento de yeyuno de 25 cm que une el esófago con el estómago distal. Finalmente en los últimos años 8 pacientes fueron sometidos a hiatoplastia más funduplicatura total con técnica de Nissen mediante cirugía laparoscópica.

4. ESOFAGITIS CÁUSTICA

Las lesiones cáusticas severas causadas por ingesta de álcalis o ácidos fuertes (soda cáustica, drano, ácido muriático, ácido nítrico, ácido sulfúrico, etc.), luego del tratamiento de la inflamación aguda, evolucionan con proceso cicatricial, que causa estenosis de la faringe, esófago, estómago y duodeno, en forma aislada y más frecuentemente mixta. Cuando estas lesiones son muy extensas, no responden a las dilataciones y requieren de manejo quirúrgico. Cirugía muy compleja que frecuentemente obliga a transposiciones de vísceras: esofagogastroplastias, esofagocolo-plastias, faringocoloplastias, etc. con la finalidad de restituir el tránsito digestivo (Lámina 31:2).

• Técnica Quirúrgica

La técnica quirúrgica empleada fue la esofagocoloplastia o faringocoloplastia, con transposición de un segmento colónico irrigado por la arteria cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior; quedando ubicado el segmento colónico transpuesto en posición retroesternal.

La intervención quirúrgica en su totalidad se realizó en un solo tiempo.

Incisión abdominal mediana desde la región xifoidea hasta 4 ó 5cm por debajo del ombligo, profundización de ésta con extirpación del apéndice xifoides, apertura de la cavidad abdominal e individualización del colon ascendente, transverso y descendente, así como del mesocolon correspondiente, determinando la ubicación de los pedículos vasculares, lo que puede objetivarse fácilmente mediante transiluminación.

Ligadura de la cólica media y cólica derecha manteniendo la irrigación del colon a través del arco vascular por la arteria cólica izquierda. Durante este procedimiento es importante comprobar una adecuada irrigación del segmento distal del colon a transponer antes de seccionarlo en su extremo distal y proximal.

En la región cervical se realiza incisión oblicuadisecando los tejidos y replegando el músculo esternocleidomastoideo y el paquete vascular hacia afuera, siendo necesario ligar los vasos tiroideos medios e inferiores y seccionar el músculo omohioideo para ingresar al espacio prevertebral e individualizar el esófago; durante esta maniobra se debe visualizar el nervio recurrente izquierdo y evitar lesionarlo, éste se encuentra ubicado en el ángulo diedro entre los bordes del esófago y la tráquea.

El segmento colónico preparado es ascendido a través del mediastino anterior hasta la región cervical y

anastomosado al esófago; comprobando previamente que la región esofágica donde se realiza la anastomosis no esté afectada por la sustancia cáustica ingerida, que mantenga un adecuado diámetro de la luz y que la mucosa tenga aspecto macroscópico de normalidad.

Finalmente se realiza la anastomosis cologástrica término- lateral y colocolónica término-terminal, para restituir el tránsito del intestino grueso, practicando además yeyunostomía que cumple función de drenaje intestinal descompresivo los primeros días, y es utilizada para nutrición enteral cuando se restituyen los ruidos intestinales.

En los pacientes que presentan compromiso severo del estómago, la anastomosis del colon se realiza directamente con el duodeno.

En el Servicio de Cirugía de Esófago del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins", hemos realizado intervenciones quirúrgicas de cirugía mayor en 103 pacientes: Faringocoloplastia más Tunelización esofágica en 40%, esofagocoloplastia en 57%, gastrectomía más dilatación esofágica en el 3%. Últimamente en 3 pacientes se realizó esofagectomía más gastroplastía cervical con tubo gástrico confeccionado con curvatura mayor; teniendo en cuenta la alta incidencia de cáncer en esófago residual después de 2 ó 3 décadas de la cirugía.

La mortalidad operatoria fue del 1% y los pacientes restantes se han restituido a una vida normal, recuperando satisfactoriamente su estado nutricional. Dos casos de los pacientes operados reincidieron en la ingesta de sustancia cáustica.

5. NEOPLASIA DEL ESÓFAGO

A. Tumores Benignos

Los tumores benignos del esófago son raros, pero en algunas oportunidades pueden crecer y dar sintomatología obstructiva (disfagia) y/o hemorragia por ulceración. Los pólipos inflamatorios o granulomas pueden asociarse con esofagitis.

El tumor benigno que con mayor frecuencia se encuentra en esófago es el leiomioma, sobre todo en la región toracoabdominal donde predomina la musculatura lisa.

Podemos encontrar con menor incidencia fibromas, lipomas, mixomas, etc.; así como tumores quísticos congénitos.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el cáncer. El tratamiento es la extirpación endoscópica y quirúrgica sobre todo en casos de localización intramural; vía de abordaje quirúrgico depende de la localización del tumor.

B. Cáncer de Esófago

No muy frecuente, 1% de las neoplasias malignas y el 4% de las neoplasias del tracto gastrointestinal; pero su manejo constituye un desafío permanente debido al estado generalmente avanzado en que consultan los pacientes, localización en diferentes segmentos del esófago (cervical, torácico y abdominal), acompañado de las consecuencias nutricionales que causa la enfermedad. Sin embargo, geográficamente la incidencia es variable: baja en la mayoría de los países (3 a 10/100,000 habitantes por año); mayor a 100/100,000 por año en el litoral Caspio de Irán; Transkei, África del Sur, en Lilian, China.

En el Japón está en tercer lugar después del de estómago e hígado.

La incidencia es mayor en países subdesarrollados (hábitos, factores nutricionales, etc.)

La frecuencia es de 2 a 5 veces mayor en sexo masculino y generalmente entre quinta y sexta década de la vida.

El alcohol y tabaco predisponen fuertemente a sufrir la enfermedad, como se puede apreciar en el siguiente cuadro.

Hábitos Nocivos	No. Casos	%
Tabaco	18	23
Alcohol	13	17
Tabaco + Alcohol	21	27
Ingesta de bebidas calientes	09	11,5
Sin antecedentes	16	20,5
Ingestas de componentes nitrogenados	01	01,3
Total	78	100,0

Asimismo deben mencionarse como factores predisponentes la ingesta de nitrosamidas y alimentos

contaminados con hongos.

Constituyen lesiones premalignas: acalasia, esofagitis cáustica, esofagitis de reflujo (Barret), divertículo de esófago, síndrome de Plummer-Vinson y la tilosis. El siguiente cuadro muestra la incidencia en nuestros pacientes.

Antecedentes Patológicos	No. Casos	%
Esofagitis de Reflujo	19	25,6
Hernia Hiatal	13	17,5
Esófago de Barret	07	09,4
Esofagitis Cáustica	01	01,3
Acalasia	01	01,3

Clasificación Anatomopatológica: (World Health Organization, 1977).

Epiteliales:

- Benignos: Papiloma espinocelular
- Malignos: Carcinoma espinocelular: Epidermoide.
 - Adenocarcinoma,
 - Carcinoma adenoide cístico,
 - Carcinoma muco epidermoide,
 - Carcinoma adenoescamoso,
 - Carcinoma Indiferenciado,
 - Carcinoide..

No Epiteliales:

- Benignos: Leiomioma
- Malignos: Leiomiosarcoma
 - Rabdomiosarcoma
 - Mioblastoma
 - Coriocarcinoma
 - Melanoma

La neoplasia maligna más frecuente de esófago es el carcinoma epidermoide (90 a 95%), el adenocarcinoma constituye el 9 a 10% y los tumores malignos no epiteliales se presentan en menos del 1% (Lámina 32:3).

La incidencia de los tipos histológicos de cáncer en los casos operados por nuestro equipo, considerando las neoplasias del esófago distal, se distribuyó en la forma siguiente :

Tipo Histológico	No. Casos	%
Epidermoide	41	52,6
Adenocarcinoma	31	39,7
Epidermoide de Esófago	+	
Adenocarcinoma gástrico	02	02,6
Epidermoide Faringoesofágico	16	01,3
Linfoma	01	01,3
Melanoma	02	02,6

• **Síntomas y Signos**

* **Disfagia:** es el síntoma que predomina en las estadísticas, primero a sólidos y progresivamente a líquidos marchando finalmente a la obstrucción total. La disfagia, teniendo en cuenta la distensibilidad del esófago, generalmente está relacionada con enfermedad avanzada.

* **Pérdida de peso:**

- Dolor torácico: casi siempre relacionado con extensión local importante.
- Síntomas broncopulmonares: por regurgitación y/o compromiso de estructuras bronquiales o fístulas.
- El sangrado digestivo no es frecuente, aunque en un paciente nuestro constituyó un síntoma temprano, que permitió el diagnóstico del cáncer en el estadio I.

Los síntomas en nuestros pacientes pueden apreciarse en el siguiente cuadro.

Sintomatología	No. Casos	%
Disfagia	68	87,2
Sialorrea	21	27
Pirosis	32	41
Anorexia	22	28,2
Odinofagia	17	22
Disfonia	07	09
HDA (melena)	05	06,4
Fiebre	02	02,6

• Diagnóstico

* **Radiológico:** nos permite ver las características del lumen esofágico y la lesión. Si existe o no pérdida del eje esofágico (factor pronóstico importante), presencia de fístula; morfología gástrica, etc.

* **Endoscópico:** visión directa del tumor, que permite diagnosticar lesiones pequeñas, con mayor efectividad si nos ayudamos con el uso de colorantes (Toluidina, lugol); incrementando la eficacia diagnóstica mediante biopsia.

Igualmente nos permite realizar biopsias y citología dirigida, que incrementa el diagnóstico en un 99%.

Se debe tener en cuenta la clasificación endoscópica japonesa: polipoide, elevado, plano, erosivo, para cáncer superficial, ulcerado y mixto.

La ultrasonografía endoscópica nos permite estudiar las lesiones en profundidad.

La broncoscopia, TAC, Rx de tórax, ultrasonografía, RMN y otros, nos permiten establecer si existe o no diseminación neoplásica.

Es multidisciplinario: Cirugía, quimioterapia y radioterapia, o combinación de estos métodos. Según el avance de la enfermedad, el caso será considerado para tratamiento "curativo o paliativo".

Los resultados en el tratamiento quirúrgico de los casos resecables dependen fundamentalmente del estadio de la enfermedad y la biología del tumor.

Clasificación Tnm y Estadios

T (tumor primario)	Tis :	Carcinoma in situ
	T1 :	Invade lámina propia o submucosa
	T2 :	Invade muscular propia
	T3 :	Invade la adventicia
	T4 :	Invade estructuras subyacentes
	Tqq:	Cualquier tipo de invasión tumoral
N (Linfonodos regionales)	No.:	No comprometidos
	N1 :	Regionales comprometidos
	Nqq:	Cualquier tipo de compromiso.
M (Metástasis a distancia)	Mo :	Mo: Sin metástasis a distancia
	M1 :	Con metástasis a distancia o a linfonodos no regionales

ESTADÍOS

0	Tis	No	Mo
I	T1	No	Mo
IIa	T2	No	Mo
	T3	No	Mo
II b	T1	N1	Mo
	T2	N1	Mo
III	T3	N1	
	T4	Nqq	Mo

IV

Tq

Nqq

M1

Las técnicas quirúrgicas que más se utilizan en los servicios especializados son: la esofagectomía mediante resección en block en tres campos para disección ganglionar extendida.

La esofagectomía transmediastinal se realiza mediante abordaje del mediastino posterior, con apertura amplia del diafragma desde el apéndice xifoides hasta el hiato esofágico, lo que permite disección prolija del esófago toracoabdominal con limpieza adecuada del tejido areolar y linfaticoperi-esofágico, así como de los grupos ganglionares 1 y 2 y adyacentes al tronco celiaco. Si la pleura mediastinal se encuentra comprometida con el tumor, debe ser extirpada en block con el esófago, agregando drenaje torácico uni o bilateral. El procedimiento puede facilitarse aún más con ayuda de videolaparoscopia asistida, sobre todo en la parte alta del mediastino.

En los casos irresecables teniendo en cuenta el estado general del paciente, las alternativas paliativas son:

Esofagogastroplastía por mediastino anterior sin resección, generalmente buena evolución, fácil y rápida ejecución del procedimiento en manos experimentadas, disminuyendo el tiempo operatorio con la utilización de sutura automática (Lámina 32:2).

En 30 casos hemos colocado prótesis quirúrgica utilizando tubos de silicona diseñados por el Dr. Oswaldo Malafaia.

En 10 años nuestro grupo ha realizado cirugía mayor por cáncer en 78 casos. El 58,9% de los pacientes fueron sometidos a esofagectomía total más gastrectomía proximal más esofago-gastroplastía cervical. En el 17,8% se efectuó esofagogastroplastía total más esofagogastroplastía cervical; en el 2,6%, esofagectomía total más faringocoloplastía. Y en el 19,2% esofagogastroplastía con tubo gástrico doble.

MANEJO QUIRÚRGICO - HNERM

Tipo de Operación	No. casos	%
Esofagectomía + Gastrectomía 1/3 superior + Esofagogastroplastía cervical	46	58,9
Esofagogastrectomía total más Esofagocoloplastía	14	17,9
Esofagogastroplastía con tubo gástrico paliativo en reversa, sin resección esofágica	15	19,2
Esofagectomía más Gastrectomía total más Faringocoloplastía.	02	02,6
Faringolaringotraqueotiroide-esofagectomía total más disección radical cervical más faringocoloplastía.	01	01,3
Total	78	100,00

La mortalidad operatoria fue de 2,6%. En los restantes, la evolución postoperatoria fue satisfactoria, mejorando su estado nutricional y calidad de vida.

Hernias y Eventraciones

23.1. Hernias

Dr. German Cabrera Romero

BREVE RESEÑA HISTORICA

El conocimiento de la Hernia Inguinal como enfermedad, es seguramente tan antiguo como el hombre, en razón de que su patogenia se vincula con un defecto de las estructuras anatómicas regionales, condicionado al adoptar el género humano la bipedestación. Además, es una afección accesible a la inspección y a la palpación y, por lo tanto fácilmente detectable. No extraña entonces, que se la mencione en el papiro de Ebers. 1500 a.C., y se le encuentre representada en terracotas griegas muy antiguas. No obstante ello, en el Corpus Hipocraticum ha sido omitida toda cita al tratamiento de las hernias, según lo acotan Zimmerman y Veith.

Celso, en la primera centuria después de Cristo, realizó varias operaciones por hernia inguinal, en las que extirpaba solamente el saco y dejaba intactos el cordón espermático y el testículo.

Hacia la séptima centuria de nuestra era, Pablo de Egina sacrificaba siempre el testículo en sus operaciones y Albucasis, en el año 1000 de la era cristiana, después de exponer el saco, trataba la hernia por el cruento procedimiento de la cauterización. La alta mortalidad postoperatoria y el elevado índice de recidivas que seguía a estos procedimientos primitivos y empíricos pusieron freno a la Cirugía Herniaria durante varios siglos.

Con los descubrimientos de Pasteur y las enseñanzas de Lister, la cirugía recobró un nuevo ímpetu. Este último, en 1869, practicó la primera operación de hernia estrangulada siguiendo los principios antisépticos.

Las bases anatómicas para el desarrollo de esta cirugía fueron establecidas por Scarpa, Cloquet, Gimbernat, Cooper, Hesselbach, etc., cirujanos relevantes en Europa y Estados Unidos, quienes a fines de la centuria pasada, describieron técnicas diversas. Czerny, Kocher y Lucas Championniere quien fue el primero que descubrió el trayecto inguinal, incidiendo la aponeurosis del oblicuo mayor, en Europa, y Marcy, en los Estados Unidos, le dedicaron preferente atención y literatura señera. Pero la moderna Cirugía de la Hernia Inguinal tiene nacimiento cuando Eduardo Bassini (1844-1929), de Pavia (Lombardía), presentó su operación por primera vez ante la Sociedad Italiana de Cirugía reunida en Génova el 7 de abril de 1887. En esa ocasión leyó un trabajo titulado "Sulla cura radicale dell' Ernia Inguinale". Fundamentó su exposición en 42 hernioplastias realizadas en 38 pacientes, 22 de las cuales habían sido seguidas en el postoperatorio desde 6 a 28 semanas, sin advertir recidivas. Los restantes tenían menos de 6 meses de intervenidos. No habría en la serie mortalidad.

El procedimiento de Bassini fue modificado por infinidad de cirujanos y de las maneras más insólitas. Cada operador suele ejecutar a su modo esta técnica sin inquietarse por acudir a la fuente original. Además, y ha sido dicho recorriendo la literatura quirúrgica, se tiene la impresión de que muchos operadores no han encontrado la mejor forma de legar su nombre a la posteridad que dejándolo asociado a una modificación o agregado; no siempre útil y a veces desgraciada, al procedimiento de Bassini. Es dudoso que alguna de las múltiples variantes propuestas sea apta para mejorar los resultados que se obtienen con un método de Bassini bien realizado, propiamente de Bassini. Doce días antes de morir en 1922, Halsted expresó "Indudablemente ya no he visto ninguna publicación, desde la de Bassini, que haya aportado algo nuevo".

Por otra parte es el procedimiento más difundido en el mundo entero y está fuera de discusión que ha curado miles de pacientes. No obstante las series publicadas presentan un porcentaje más o menos similar de recidivas que, naturalmente, se busca reducir por distintos caminos.

En 1987 Lotheissen usó el ligamento de Cooper para anclar el complejo oblicuo menor-transverso, al haber resecado accidentalmente el ligamento de Poupart mientras operaba a una mujer de 45 años de Hernia Inguinal recidivada. Fue otro jalón importante en el desarrollo de la Cirugía de la Hernia Inguinal Crural. Aplicó y aconsejó su operación también para las crurales, en las que Ruggi ya había propuesto ir al Cooper.

Halsted, Postempski, Andrews, Mugnai y Fergusson son nombres memorables en el desarrollo histórico de esta cirugía. Todos ellos aportaron ideas y concepciones destinadas a reducir al mínimo el problema de la recurrencia.

Actualmente debemos ser más cautos en el manejo de la hernia inguinocrural, para evitar fallas, tomando solamente lo positivo de estas técnicas, que al principio eran como guías en el tratamiento herniario y así evitaremos recidivas molestas para el paciente.

• Anatomía de la Región Inguinal

PLANOS: De superficie y profundidad

1. Piel.

Con características propias del resto de piel del cuerpo.

2. Tejido celular subcutáneo con dos hojas.

a. Camper: Lámina grasa areolar "amarillenta", que se prolonga a tórax y muslo, acá identificamos: venas, arterias subcutáneas abdominales.

b. Scarpa: Esta lámina toma contacto con la aponeurosis del músculo oblicuo mayor, de allí que muchos confunden a esta lámina con la aponeurosis de este músculo; por eso llamada por algunos como pseudoaponeurosis.

c. Por debajo de ésta encontramos nervios como:

- El abdominogenital mayor, que perfora a la aponeurosis del músculo oblicuo mayor.
- El abdominogenital menor, éste se encuentra a 1,5 a 2 cm por dentro y por sobre de la espina iliaca anterosuperior.

• Conducto Inguinal

Llamado así anatómicamente; pero quirúrgicamente se le denomina trayecto inguinal, porque en el sujeto vivo no es conducto, ya que las paredes anterior y posterior se hallan yuxtapuestas por la presión intraabdominal, y se encuentra ocupado por el cordón espermático en el hombre y por el ligamento redondo del útero en la mujer, ocultando a éste se encuentre el pelotón graso de Imlach.

• Paredes del Trayecto Inguinal

1. Pared Anterior o Externa: Formada por el oblicuo mayor y fibras del músculo oblicuo menor .
2. Pared Posterior o Interna: Formada por la fascia trans-versalis, grasa preperitoneal, reforzada por el tendón conjunto y ligamento reflejos de la zona.
3. Pared Superior o Techo: Formada por los bordes inferiores del oblicuo menor y transverso.
4. Pared Inferior o Piso: Arco crural, ligamento de Colles, ligamento de Gimbernat, reforzada por el ligamento de Henle.

• Músculo Oblicuo Mayor o Externo (Lámina 33:1)

Origen

En las últimas ocho costillas, del borde libre de éstas, de allí se proyecta en forma de abanico a la espina iliaca anterosuperior y continúa el trayecto de sus fibras aponeuróticas a la espina del pubis y sínfisis pubiana donde forma el anillo inguinal externo.

Se reclina esta condensación aponeurótica de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante; constituyendo el conocido ligamento Inguinal, llamado por otros autores Arco crural, arco de Falopio, arcada de Poupart, arco crural o femoral, la base de éste se denomina cintilla ilipubiana (blanca nacarada) de Thompson.

La inserción de las fibras del músculo oblicuo mayor entre la espina del pubis y la sínfisis pubiana forma el anillo inguinal externo llamado también subcutáneo o superficial. Este anillo desde el punto de vista anatómico era llamado interno, por el principio de plano anatómico de orientación que dice: Todas las estructuras cercanas a la línea media del cuerpo se denominan internas y las que se alejan de ella externas, lo cual en cirugía no se utiliza porque el anillo inguinal interno es aquél que se encuentra en el punto medio de la línea imaginaria trazada de la espina iliaca anterosuperior y la espina del pubis; emergiendo de la cavidad abdominal llamada por ello: Anillo Peritoneal, abdominal interno, profundo o posterior. Éste tiene forma de la letra "U" mayúscula invertida formada por los músculos transversos y oblicuo menor, y se ubica a 1,5 a 2 cm, equidistante del punto medio de la línea imaginaria anteriormente descrita. Asimismo el anillo inguinal externo formado por fibras aponeuróticas del músculo oblicuo mayor toma la forma de una letra "V" invertida por fuera de la espina del pubis. (Lámina 33:2)

• Músculo Oblicuo Menor o Interno

Sus fibras se dirigen con dirección opuesta a las del oblicuo mayor, de abajo hacia arriba y adelante, a insertarse a la aponeurosis lumbodorsal del intersticio de la cresta iliaca y mitad externa de arco crural hacia las 4 últimas costillas.

- **Músculo Transverso**

Existe escasamente en la región inguinal, más notorio en los 2/3 superiores de la pared abdominal, pero el borde inferior de este músculo forma un ángulo diedro con el músculo oblicuo menor formando así el tendón conjunto.

Topográficamente

Trayecto inguinal de 2,5 cm de longitud formado por la aponeurosis de inserción del músculo oblicuo mayor, el cual forma una lámina continua, constituida por las fibras aponeuróticas gruesas nacaradas de dirección anteriormente descritas, formando el arco crural de la siguiente manera:

En la parte inferior se observa que las fibras se condensan, unas por fuera del cordón que van a la espina iliaca anterosuperior, y a la espina del pubis, constituyendo el pilar externo; otras fibras pasan por encima del cordón espermático y se van insertar en la sínfisis pubiana formando el pilar interno y por último uniendo ambos pilares se observan fibras arciformes constituyendo el pilar anterior o superior; al seccionar éstas identificamos al cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo del útero en la mujer. Al levantar el cordón espermático identificamos al pilar posterior formado por fibras pertenecientes al pilar interno del músculo oblicuo mayor del lado controlateral (llamado ligamento de Colles), que desde la sínfisis pubiana sigue hasta insertarse en la espina del pubis controlateral.

La reunión de estos pilares forman el anillo inguinal externo, con la forma y características descritas.

2. HERNIA

Salida o protrusión parcial o total de estructuras o tejidos rodeados de peritoneo a través de orificios o soluciones de continuidad normales o anormales, que existen naturalmente en las paredes que las contienen (Lámina 34).

- **Clases de Hernias**

A) De acuerdo a su Localización

1. Inguinal
2. Crural
3. Umbilical
4. Obturatriz
5. Izquiática
6. Perineal
7. Diafragmatica, etc.

B) De acuerdo al contenido del Saco Herniano

8. Intestino Delgado
9. Intestino Grueso
10. Vejiga
11. Apéndice

C) De acuerdo a su Condición

- a. **Reductibles:** Aquéllas en que el contenido herniario puede reingresarse a cavidad abdominal con facilidad.
- b. **Coercible:** Cuando son reducidas permanecen en cavidad un lapso que puede ser variable.
- c. **Incoercible:** Se reduce el contenido herniario y aparece inmediatamente (Lámina 35).

D) De acuerdo a su Etiología

- d. Congénita
- e. Adquirida
- f. Recidivada (postoperatoria, incisional y/o eventración)
- g. Traumática

Congénita: Defecto del desarrollo, por persistencia del conducto peritoneovaginal en el hombre (saco y contenido persistentes al nacer) (Lámina 36) y persistencia del conducto de NUCK en la mujer.

Adquirida: El saco se forma luego del nacimiento y es cerrado por los músculos, manifestándose después de cierto tiempo.

E) De acuerdo a su Incidencia

Inguinal	80 - 90 %
Crural	2 - 5 %
Umbilical	2 %
Incisional	1,5 %
Epigástrica	1 %
Otros	1 %

• Etiología y Patogenia de las Hernias

Base Etiológica: Combinación de factores predisponentes y desencadenantes; pero la causa congénita es la más importante por persistencia del saco preformado.

A) Factores Predisponentes

1. Herencia: 25% pacientes; padres o abuelos tuvieron hernia inguinal, hay tendencia heredofamiliar por proceso o conducto peritoneovaginal permeable.

2. Edad:

- **Hernia Inguinal Indirecta:** Más frecuente en jóvenes en el primer año de vida, porcentaje de incidencia más alta entre los 15 a 20 años, gran repunte de incidencia por los ejercicios físicos.

- **Hernia Inguinal Directa:** Más frecuente en la edad adulta, rara en niño

3. Sexo:

- **Hernia Inguinal Indirecta:** Más frecuente en hombres que en mujeres en relación de 9 a 1 por desarrollo embriológico testicular.

- **Hernia Inguinal Directa:** Rara en mujeres por tener éstas la pared posterior más resistente.

4. Obesidad: Por aumento de la presión intraabdominal por infiltración grasa a la pared, epiplón y peritoneo, favoreciendo así deslizamiento de serosa, y de esta manera formando así el lipoma preherniario, dando como consecuencia:

- Infiltración grasa del músculo transverso,
- Deterioro musculoaponeurótico especialmente en las directas,
- Otros factores posturales que a la larga van a relajar los músculos y anillos inguinales.

5. Se describe que en algunas zonas andinas de Perú y Bolivia se atribuyen al consumo de cierto tipo de habas, que afectan en la formación del tejido conjuntivo dando cierta elasticidad en ligamentos y aponeurosis.

B) Factores Desencadenantes

Aumento de la presión intraabdominal como principal causa. Otros: estreñimiento, estrechez uretral en la mujer, síndrome prostático en el hombre, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma, levantadores de pesas.

1. HERNIA INGUINAL DIRECTA (Lámina 37)

Es de naturaleza adquirida y la más común en adultos mayores. La hernia protruye por la pared posterior del trayecto inguinal, a nivel de su porción media, por debilidad de la pared. La mayor parte es de base ancha, protuyen hacia delante, sobre el ligamento inguinal y desplazan al cordón hacia fuera y adelante. Habitualmente no producen encarceramiento o estrangulación, pero pueden contener en sus paredes una víscera vecina, tal como la vejiga. Raramente pueden presentarse con forma diverticuli-forme, con cuello estrechos y con riesgo de estrangulación. Una forma poco común puede ser la presentación conjunta de una hernia indirecta y una directa, denominadas hernia en pantalón, rara en mujeres.

Una maniobra útil para diferenciarla de la hernia inguinal indirecta es la maniobra de Landivar. Se ocluye el orificio interno del conducto inguinal con el dedo del examinador y se hace toser o aumentar su presión intraabdominal, si aparece la tumoración, la hernia es directa; si no aparece la tumoración con seguridad

es indirecta.

Dentro de los diagnósticos diferenciales para hernias de la región inguinal, debemos mencionar las hernias crurales, adeno-patías infecciosas, quistes de cordón, hidrocele, Criptorquidea, lipomas, tumores testiculares, hematomas escrotales, abscesos fríos del pubis o vertebrales.

2. HERNIA INGUINAL INDIRECTA

Toda hernia inguinal indirecta es congénita cualquiera que sea la edad en que se manifieste. Se presenta debido a la persistencia del conducto peritoneovaginal permeable y emerge por fuera de triángulo de Hessalbach y la directa por dentro de éste y por un súbito esfuerzo traumático, que se limita a forzar la víscera dentro del saco preformado. El conducto peritoneovaginal puede cerrar al nacer (raro).

Pasado el primer mes de nacido la obliteración de éste es la regla, pero es frecuente que entre los 2 a 4 años se presenten anomalías peritoneovaginales.

En adultos la permeabilidad parcial o total del conducto peritoneovaginal o seroso oscila entre 15 a 30 %, la obliteración espontánea ocurre por estenosis en varios puntos llamados también estrecheces valvulares constantes, y son los siguientes:

- Anillo profundo interno,
- Anillo superficial o externo,
- Tercio medio del proceso funicular (o conducto peritoneo- vaginal),
- Unión del proceso funicular con la vaginal del testículo, entre estas estrecheces hay espacios libres capaces de dilatarse, de acuerdo a las circunstancias y momento determinado.

Hernia Inguinal indirecta en mujeres, por defecto congénito por falta de obliteración del proceso vaginal o canal de Nuck. Éste se oblitera al 7mo. mes de nacida, pudiéndose hallar permeable entre el octavo y décimo mes de nacida.

● Síntomas de la Hernia

Por lo general la hernia es pobre en sintomatología; pudiéndose presentar:

1. **Dolor:** Uno los primeros síntomas localizados a menudo en el anillo inguinal interno o profundo, otras veces referido a la región dorsal. En las grandes hernias, ocasionalmente hiperestesia sobre el lugar de la hernia o el testículo afectado. El dolor aumenta con la posición de bipedestación, con la marcha y los esfuerzos.
2. **Síntomas gastrointestinales:** Flatulencia, dolor abdominal tipo cólico, acompañados con; náuseas y vómitos llamándose a todo este conjunto de síntomas "Dispepsia Herniaria".
3. Habrá trastornos en la micción si la vejiga es comprometida.
4. Signo principal de la hernia es la "Tumoración".
5. **Signos físicos:** Hacer inspección exhaustiva de toda la pared abdominal y de la región inguinoescrotal propiamente dicha, para tal efecto el paciente permanecerá de pie y el examinador sentado.

● Complicaciones de la Hernia Inguinal

1. **Hernia Incarcerada (Obstruida o Atascada).** Es irreductible, hay interrupción del tránsito intestinal, sin comprometer la irrigación sanguínea de la víscera incarcerada.
2. **Hernia Estrangulada.** Este tipo de complicación se presenta de la siguiente manera: La hernia es irreductible, hay bloqueo del tránsito intestinal y de la irrigación del asa herniada, pudiendo ir la víscera a la necrosis, gangrena y perforación. La estrangulación herniaria, complicación más frecuente y grave. Las vísceras contenidas en el saco quedan bruscamente aprisionadas en su interior por una fuerte contracción que detiene el curso de las materias líquidas y gaseosas y bloquea la irrigación, comprometiendo la vitalidad del asa estrangulada.

Síntomas Locales de la Hernia Estrangulada

Aumento brusco del tumor herniario, tenso y doloroso.**Síntomas Generales de la Hernia Estrangulada**

Taquicardia, shock, íleo mecánico típico de la oclusión intestinal. Dolor abdominal difuso, ondas peristálticas aumentadas, tratando de vencer el obstáculo; náuseas y vómitos; más frecuente, en niños y ancianos. Taquicardia, temperatura al principio aumentada, luego subnormal.

- **Tratamiento de la Hernia Estrangulada**

Reducción Manual**Indicaciones:**

- Ausencia de medios para la intervención quirúrgica;
- Malas condiciones generales del paciente tales como: Diabetes descompensada, insuficiencia cardíaca congestiva, piodermitis de la zona a operar.

Contraindicaciones:

- Contraindicación absoluta, estrangulación de varias horas (No cuando han pasado más de 4 horas);
- Fracaso de la reducción;
- Shock y síntomas que hagan pensar en gangrena de la víscera.

- **La Hernia Estrangulada**

Es urgencia quirúrgica, se realizará según técnica que describiremos más adelante. Se realizará la Quelotomía: simple incisión del anillo herniario, controlando el líquido depositado en el asa estrangulada (que no se disperse), por ser éste altamente tóxico, reducir el contenido herniario previo examen de la víscera. Seguidamente el tratamiento completo con tratamiento del saco y de la pared, se hará minilaparotomía si es que hay que resecar víscera. Luego tratamiento médico: suspender dieta. Hidratación, y antibioticoterapia de acuerdo al caso.

- **Tratamiento Quirúrgico de las Hernias**

Toda Hernia Inguinal debe ser operada:

Primer Tiempo. Tratamiento del saco. Liberación del saco herniario: Abrir y examinar el contenido herniario y reingresar las vísceras al abdomen. Disección del saco hasta el cuello de éste, ligar y extirpar el excedente de éste, observar que el muñón proximal del saco se retraiga y oculte espontáneamente bajo las fibras del músculo oblicuo menor.

Segundo Tiempo. Tratamiento de la pared posterior del trayecto inguinal o reconstrucción parietal inguinal por criterio anatómico y fisiológico. Lo que se llama plastía de reconstrucción, con elementos anatómicos locales con injertos propios o ajenos. Según cómo esté la anatomía, ya sea conservada, perturbada o destruida. Entonces se podría llamar como regla en cirugía de las hernias:

- Respetar lo conservado,
- Corregir lo perturbado,
- Reemplazar lo destruido (prótesis o mallas),

Herniorrafia:

Técnica quirúrgica con tensión.

Hemioplastía:

Técnica quirúrgica usando prótesis (Marlex o Gorotex).

I) Técnica de Bassini

a) Plano Profundo.- Puntos en "U" con material de sutura irreabsorbible se unen los siguientes elementos: Tendón conjunto con cintilla iliopubiana por debajo del cordón espermático en el hombre y del ligamento redondo en la mujer. Se recortan los elementos de sutura, se ubica el cordón espermático en su lugar.

b) Plano Superficial.- Reconstrucción de las paredes del trayecto inguinal. Unión del pilar interno con el pilar externo (aponeurosis del músculo oblicuo, mayor u oblicuo externo).

c) Sutura de piel con puntos separados.

II) Técnica de Halsted

HALSTED 1

a) Plano Profundo.- Sutura de la aponeurosis de los músculos: oblicuo interno o menor, músculo transversario, fascia transversalis, ligamento inguinal; toda esta operación queda por debajo del cordón espermático en el hombre o ligamento redondo en la mujer. El cordón espermático queda en el tejido celular subcutáneo.

b) Plano Superficial o Externo.- Queda por debajo del cordón espermático también.

HALSTED 2

a) Plano Profundo.- Se sutura el músculo cremáster por debajo del músculo oblicuo interno (oblicuo menor), tendón conjunto, sutura al ligamento inguinal, cordón espermático queda sumergido.

b) Plano Superficial.- Reconstrucción del oblicuo mayor, cierre de piel a puntos separados.

III) Técnica Andrews

ANDREWS 1

a) Plano Profundo.- Sutura con puntos en "U", material irreabsorbible, músculo oblicuo mayor o externo, músculo oblicuo menor o interno. Tendón conjunto y, ligamento inguinal, toda esta reparación queda por debajo del cordón espermático y éste queda en el tejido celular subcutáneo.

b) Plano Superficial.- Se sutura piel a puntos separados.

ANDREWS 2

a) Plano Profundo.- Sutura con puntos en "U" material irreabsorbible, pilar interno, tendón conjunto, arcada crural.

b) Plano Superficial.- Pilar externo sobre el pilar interno (sutura) cubriendo el cordón espermático. Puntos separados a piel.

IV) Técnica de Postempski

a) Plano Profundo.- Pilar interno se sutura con punto en "U" con material irreabsorbible al tendón conjunto, a la fascia transversalis, arcada crural y el pilar externo se sutura doblando este flap sobre el plano descrito como refuerzo y el cordón espermático queda en el tejido celular subcutáneo. Puntos a piel con material irreabsorbible.

V) Técnica de Mayni

Unión con material irreabsorbible, pilar interno con tendón conjunto, pilar externo con ligamento inguinal. Cordón espermático queda sobre esta sutura de elementos, puntos a piel.

VI) Técnica de Squirru-Finochietto

Sutura de pilar externo con tendón conjunto. Pilar interno con cintilla iliopubiana, cordón queda sobre esta sutura. Cierre de piel con puntos de material irreabsorbible. Esta técnica descrita sólo como referencia, actualmente en desuso.

VII) Técnica de Mc-Vay

a) Plano Profundo.- Sutura con material irreabsorbible, puntos en "U" ligamentos de Cooper. Tendón conjunto o arco del músculo transversario o borde del músculo recto abdominal (por ser el tendón conjunto inconstante). Cordón espermático o ligamento redondo de la mujer queda sobre este plano.

b) Plano Superficial: Se reconstruye el trayecto inguinal uniendo mediante sutura a puntos separados o sutura continua, al pilar externo y pilar interno.

c) Puntos a piel.

VIII) Técnica de Lichtenstein

Sutura con material irreabsorbible, puntos en "U" de músculo transversario con su aponeurosis y fascia transversalis, a la cintilla iliopubiana. Aplicación de malla sobre el músculo transversario y la cintilla iliopubiana (prótesis según el defecto). Luego se restituye el trayecto inguinal uniendo el pilar interno con el pilar externo tratando de reconstruir el pilar anterior. Toda esta reparación queda por debajo del cordón

espermático y éste queda en el tejido celular subcutáneo. Puntos a piel.

IX) Técnica de Dowd Ponka (Similar a la Técnica de Shouldice) (Lámina 38)

a) Plano Profundo.- Levantamos aponeurosis del oblicuo menor y se une a la aponeurosis del músculo transverso (estos dos músculos se imbrican). Transverso al ligamento inguinal en sutura continua. Cordón queda sobre este plano.

b) Plano Superficial.- Se une el pilar externo con el pilar interno. Puntos a piel.

X) Técnica de Orlando Marcy

Solamente reduce mediante puntos separados (2 a 3 puntos) al anillo inguinal interno previa reducción del saco herniario, puntos a piel, con material irreabsorbible. El cierre de piel para cualquiera de las técnicas descritas se hará con puntos separados o puntos subcutáneos con material reabsorbible, queda a elección, experiencia y condiciones del cirujano.

XI) Técnica de Ruggy Parlovechio-Dujarier

Sutura con puntos en "U" y material irreabsorbible, tendón conjunto, ligamento de Cooper a la cintilla iliopubiana. Cordón espermático queda sobre este plano. Luego se une mediante sutura a puntos separados o continuos con material reabsorbible o irreabsorbible el pilar externo en el pilar interno.

XII) Técnica de Lloyd Nyhus

Incisión 3 a 4 cm sobre el pubis, se abre pared posterior del estuche de los rectos, toda la anatomía de la pared posterior, se reduce el saco herniario y se aplica malla (según defecto) preperitoneal.

• Técnica Laparoscópica para el Tratamiento de las Hernias

Transabdominal-Preperitoneal (TAPP)

- Anestesia: General intubada.
- Antibioticoprofilaxia.
- Sonda vesical, después de la inducción anestésica.
- Se prepara el abdomen lavado con solución jabonosa antiséptica.
- Luego se realiza la asepsia con solución antiséptica.
- Colocación de campos estériles.
- Posición del paciente (Lámina 39:1) con Trendelenburg leve.
- Cirujano al costado del paciente, en posición opuesta a la hernia a tratar.
- El asistente al frente del cirujano.
- Instrumentista junto al cirujano o al asistente según preferencia.
- Monitor de video a los pies del paciente del mismo lado de la hernia a tratar.
- Neumoperitoneo con dióxido de carbono y se insufla la cavidad abdominal hasta una presión que no exceda 12 mmHg.
- Colocación de trócares varía entre los pacientes de acuerdo a la contextura de éstos, por lo general se colocan 3 trócares (Lámina 39:2) uno de 10mm en el ombligo y a cada lado de los bordes laterales de los músculos rectos abdominales 1 a 2 cm por debajo del plano del ombligo.

A continuación.

- se coloca un laparoscopio de 30 grados y 10 mm a través del ombligo.
- Se examina brevemente la cavidad abdominal y se dirige la atención a las áreas inguinales. Se

identifica la presencia de la Hernia Inguinal y luego se inspecciona la región inguinal contra lateral, para localizar hernias no sospechadas (Lámina 39:3,4).

- Se examina el defecto herniario en relación con las estructuras anatómicas circundantes: (Lámina 40) Se debe identificar el triángulo de Doom, que inicialmente por los años 90 se le denominaba triángulo de la muerte. Actualmente está definitivamente identificado.
- Está formado por el conducto deferente de los vasos espermáticos, como vértice los vasos epigástricos inferiores y como base el flap que se formará al seccionar el peritoneo en la disección; como contenido de este triángulo se encuentran los vasos ilíacos (de allí el nombre de triángulo de la muerte por lesión de estos que al inicio de la técnica sucedía en algunos casos descritos).
- Se disecciona en forma horizontal (Lámina 40) sección del peritoneo.
- Identificación del espacio avascular de Bogros, que no es sino al levantar el peritoneo (Lámina 40: A, B y C) parietal, luego de identificar el contenido herniario y reducirlo se efectuará la colocación de la malla tratando de colocar dentro del espacio diseccionado el tamaño adecuado del material protésico, para cubrir (Lámina 40: A, D) todos los demás defectos que allí se encuentren ya sea para hernia directa, indirecta y crural; este material protésico se fija con grapas de titanio mediante un aplicador llamado endohernia que es de 10 mm de diámetro o con tacker (de 5 mm) que son grapas espiraladas del mismo material, éstas serán colocadas sin lesionar vasos o nervios del tracto ilioinguinal.
- Malla queda fijada entre tendón conjunto y ligamento de Cooper (Lámina 41:1), lugar donde sucederá el fenómeno de velcro o proceso de fibrosis que se llevará a cabo a través de los orificios de la malla.

Técnica Totalmente Extraperitoneal (TEP)

- Esta técnica se aplicará después de que se haya tenido suficiente experiencia con la TAPP.
- Colocación de los trócares en la línea media infra-umbilical.
- Un trocar de 10 mm en el ombligo, para el laparoscopia, en el punto medio entre la línea del ombligo al pubis otro trocar de 5 mm y sobre el pubis otro trocar de 5 mm.
- La ubicación del cirujano es la misma según esquema anterior y de acuerdo a la ubicación de la hernia; se disecciona con balón.
- La colocación de gas dióxido de carbono solamente va en el espacio preperitoneal, no se ingresa a cavidad en esta técnica, la malla se colocará en el mismo lugar del defecto y el tamaño de ésta según defecto.

Técnica Ipom (Intraperitoneal Onlay - Mesh)

- Todo el procedimiento es idéntico al de la TAPP excepto que no se abre peritoneo, se reduce el saco y se coloca malla intraperitonealmente, se lo fija con grapas; pero esta técnica no se está realizando porque las vísceras en contacto con la malla se lesionan aun, colocado Gorotex o material que viene fabricado con dos caras, lisa hacia las vísceras y rugosa para la pared peritoneal.

3. HERNIA CRURAL

La hernia crural es la protrusión de una víscera abdominal o pelviana a través del conducto crural (Lámina 37).

El conducto crural es un conducto fibroso, que en el triángulo de Scarpa contiene los vasos femorales: Arteria, vena y linfáticos. Empezando por arriba se inicia en el anillo crural y termina por debajo en el lugar en que la vena safena interna va a abrirse en la vena femoral. Su longitud varía según la desembocadura de la safena interna; aproximadamente 3 a 4 cm.

El conducto crural es un prisma triangular (Lámina 42:1,2), cuya cara anterior es la fascia cribiforme. El extremo superior es el anillo que comunica a la cavidad abdominal con el triángulo de Scarpa. Este anillo da paso a los vasos ilíacos, que a este nivel se convierten en vasos femorales. De afuera hacia adentro pasan el nervio crural, arteria femoral y la vena femoral. Entre la vena femoral y el borde interno del anillo (ligamento de Gimbernat) hay un espacio extenso ocupado por los troncos linfáticos, que ascienden desde el muslo hacia la pelvis. También se encuentra el ganglio de Cloquet, cabalgando sobre el borde del

ligamento de Gimbernat, de tal manera que hacia arriba pertenece al abdomen y por abajo a la región crural.

La fascia transversalis a nivel de este anillo rodea a los vasos femorales, sin dejar espacio entre ellos y formando así el infundíbulo crural, el cual tiene también forma de un prisma triangular y cuyos límites son:

Externo: Vena Femoral; Interno: Músculo pectíneo; Anterior: Fascia cribiforme. Generalmente por adentro de éste emergen las hernias crurales, pudiendo ser:

Prevasculares si emergen por la cara anterior de los vasos femorales. Retrovasculares si emergen por la cara posterior, y paravasculares si emergen lateralmente a los vasos femorales.

La hernia crural usualmente tiene un saco, pero puede estar constituida sólo por grasa preperitoneal.

La hernia de Richter; se llama así al pellizcamiento que sufre la víscera en el saco herniario (Lámina 42:3) se produce con más frecuencia en la región crural que en otros sitios, habitualmente es unilateral y con más frecuencia ocurre en el lado derecho.

Su incidencia es de 5 a 7% entre todas las hernias. Es menos frecuente que las hernias inguinales, en una relación reportada de 1:15 y con más frecuencia en mujeres que en varones, en relación de 6:1. Son poco comunes antes de la pubertad y sobre los 20 años, afectando a las mujeres, sobre todo a las que tuvieron embarazo.

La hernia pasa por el infundíbulo crural y emerge en el tejido celular subcutáneo de la fosa oval sobre el lado medial del muslo, exactamente por debajo del ligamento inguinal. La masa puede extenderse hacia arriba, apoyándose sobre el ligamento inguinal, en cuya posición puede fácilmente confundirse con una hernia inguinal.

La hernia crural tiende a ser pequeña y asintomática o síntomas leves hasta que se complica, por incarceration o estrangulación. El signo que usualmente se encuentra es una tumoración blanda, redondeada en la parte media del muslo, por debajo del ligamento inguinal, el cuello herniano no puede ser palpable y raramente reductible.

Se hará diagnóstico diferencial con la hernia del obturador, várices de la safena en la fosa oval, ganglio inflamado, absceso del psoas y linfomas.

La estrangulación es la complicación más frecuente incluso más que en las hernias inguinales, 6 a 8 veces más frecuentes. Reportándose entre 20 a 40% de incidencia entre las hernias crurales y la mayor parte con hernia de Richter. Es más frecuente en el sexo femenino, 9 a 1 entre los 30 y 60 años.

• Tratamiento

El tratamiento de la hernia crural es única y exclusivamente quirúrgico, debe ser tratada de inmediato a su diagnóstico y sin esperar su complicación, la urgencia de su tratamiento se justifica por la alta frecuencia de estrangulación.

Se habla de muchas técnicas, como la denominada tratamiento por vía femoral cuando el abordaje de la hernia es por debajo del ligamento inguinal. Operación inguinal, es cuando el abordaje es hecho por encima del ligamento inguinal (o sea inguinalizando a la hernia crural), el cual puede ser por vía extraperitoneal o intraperitoneal.

Cada uno de estos abordajes queda a criterio del cirujano.

El tratamiento inguinalizando la hernia crural es el más adecuado para el tratamiento de las hernias crurales difíciles, evitándose así el gran riesgo en abordaje femoral, la lesión del saco y de los vasos femorales.

• Otras Hernias

1. Hernia Umbilical: Formada por defecto de cierre de la fascia de Richet, del ombligo.
2. Hernia Epigástrica: Son aquéllas que aparecen a 5 cm por sobre de la cicatriz umbilical y se producen por los orificios de emergencia de vasos perforantes de la pared abdominal llamados los orificios de Rieder.
3. Hernia de Richter: Es aquélla en que una sola porción de la pared de la víscera herniada está en el saco, llamada también por esta naturaleza hernia por "pellizcamiento".
4. Hernia de Littré: Se llama así a aquélla cuyo contenido del saco herniano es el divertículo de Meckel
5. Hernia de Spiegel: Es aquélla que se manifiesta por debajo del arco de Spiegel a 6 cm por debajo donde se ubica el cinturón.

6. Hernia Deslizada: Se denomina así a aquella hernia donde la pared del saco es una víscera, intestino o vejiga.
 7. Hernias Raras: Se denomina así a este tipo de hernias que se presentan con menor frecuencia.
 8. Hernia de Grynfelt: Se denomina así a aquella hernia lumbar que emerge por el cuadrilátero de Grynfelt.
 9. Hernia de Petit: Aquella hernia que emerge por el triángulo de Petit.
-

Hernias y Eventraciones

23.2. OTRAS HERNIAS

Dr. Manuel Mendoza Segura

1. HERNIAS VENTRALES

La hernia ventral es la protrusión de una víscera abdominal a través de la pared abdominal anterior, por un orificio o punto débil que no corresponde a los agujeros inguinales o crurales. Usualmente se dividen en espontáneas e incisionales. Las hernias ESPONTÁNEAS que ocurren en la línea media son llamadas hernias de la línea Alba (epigástricas e hipogástricas) y la que ocurre en el ombligo es la hernia Umbilical. Aquéllas que ocurren por la pared abdominal lateral son llamadas Ventrales laterales, p.e. hernia de Spiegel.

Las hernias INCISIONALES son las que ocurren a través de una cicatriz operatoria. Es la única de la pared ventral que tiene un origen Iatrogénico. Algunos autores la denominan Eventración postoperatoria para diferenciarla de aquéllas ocurridas como consecuencia de heridas traumáticas de la pared (ruptura musculoponeurótica por explosiones o armas de guerra, contusiones con ruptura subcutánea de la pared, etc.).

2. HERNIA UMBILICAL

La Hernia Umbilical infantil es la consecuencia de la obliteración incompleta de la aponeurosis del anillo umbilical después del nacimiento, debido a compresión del cordón umbilical.

En la forma leve es una pequeña protrusión de la cicatriz umbilical, que aumenta con el llanto o la tos. Muchas de ellas regresan espontáneamente durante el primer año de vida y se cierran por sí solas. De no ser así se operan con una técnica muy simple y casi siempre conservando la cicatriz umbilical. La hernia Umbilical de los adultos generalmente se da en el sexo femenino (75%) y se debe a dilatación de la cicatriz umbilical por los sucesivos embarazos. La mayoría aparece entre los 25 y 40 años. Factor etiológico importante también es la obesidad y cualquier proceso que aumente la presión intraabdominal en forma patológica (p.e. ascitis).

La hernia protruye por un lado del anillo umbilical, habitualmente por encima del hoyuelo umbilical. El contenido del saco casi siempre es epiploon. A veces otras vísceras se adhieren a la pared del saco, el cual habitualmente es tabicado. Según sea su tamaño puede llegar a estar cubierto sólo por la piel, en su cercanía a la cicatriz.

• Síntomas y signos

En adultos comúnmente hay dolorabilidad periumbilical, algunas veces cólico y ocasionalmente vómitos.

El examen revela una masa que protruye por encima o por debajo del ombligo, blanda, dolorosa a la presión y a veces incompletamente reductible. El esfuerzo y el toser transmiten una onda expansiva que se ve y se palpa. Una vez que la hernia aparece tiene tendencia a crecer y alcanzar grandes proporciones. El contenido se encierra con facilidad debido a que el anillo es estrecho y a las adherencias que se forman dentro del saco.

• Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es el de elección en la mayoría de los casos. Es una emergencia en casos de obstrucción o estrangulación. Está indicado para las hernias irreductibles por la posibilidad de estrangulamiento. También se indica en las hernias reductibles cuyo saco está aumentando de tamaño o causa síntomas permanentes. Se ha señalado contraindicación de cirugía en aquellos casos de hernias bastante grandes, cuyo contenido ha perdido espacio en la cavidad abdominal ("pérdida de la residencia") y que al devolverse a su posición normal ocasionará excesivo aumento de la presión intraabdominal y puede interferir con los movimientos diafragmáticos o el retorno venoso de la cava inferior, con consecuencias desastrosas. Actualmente el uso de prótesis con malla sintética ha solucionado en parte este problema.

Puede usarse anestesia local en casos seleccionados. La anestesia peridural es la habitual, pero anestesia general puede ser necesaria cuando el contenido sea sospechosamente asas intestinales encerradas o estranguladas.

El procedimiento incluye: a) aislamiento y apertura del saco, b) reducción de su contenido a la cavidad, c) Escisión del saco redundante, d) cierre de la apertura peritoneal con suturas, e) reparación del defecto de la pared abdominal imbricando la fascia de los rectos que han formado el anillo herniario.

En las pequeñas hernias, en adultos y niños, se conserva la cicatriz umbilical. En hernias grandes en

adultos, no es importante la conservación de la cicatriz umbilical.

La técnica de Mayo puede ser usada para todos los tamaños de hernias umbilicales. Expuesta la fascia, ésta se cierra en forma transversal con puntos separados de material no reabsorbible, superponiendo la hoja superior del defecto sobre la hoja inferior ("en cartera"). La hoja superior se fija nuevamente sobre la cara superior expuesta de la hoja inferior. Puede dejarse drenaje subcutáneo si hay demasiado tejido celular subcutáneo que rezuma sangrado.

Cuando el abdomen es muy obeso y péndulo, puede ser necesario realizar una lipectomía en el momento de reparar la hernia. Una amplia inscisión elíptica ("en losange") transversa, que incluye la cicatriz umbilical, servirá para eliminar el exceso de tejido adiposo. La incisión vertical para la lipectomía brinda mejores resultados estéticos, pero la incisión transversa es muy satisfactoria.

3. HERNIAS DE LA LÍNEA ALBA

Las hernias en la línea Alba por encima del ombligo son las hernias Epigástricas (Lámina 42:2) y por debajo son las hernias Hipogástricas. Más frecuentes son las Epigástricas, probablemente porque la línea Alba es mas ancha por encima del ombligo. La hernia Epigástrica es 5 veces más frecuente en hombres y usualmente se ven entre los 20 y 40 años. Es poco frecuente en niños, con incidencia igual por sexos.

• Anatomía

La línea Alba se encuentra entre los bordes mediales de los rectos abdominales y se extiende desde el Xifoides hasta la sínfisis del pubis. Consiste en una banda de tejido fibroso y denso formado por la fusión de las aponeurosis de los oblicuos externos e internos y el músculo transverso que se une con ellos desde el lado opuesto de la línea media. La línea Alba se amplía conforme se acerca al Xifoides llegando a veces entre 1,25 a 2,5 cm de ancho. En la porción supraumbilical de la línea Alba las fibras entrelazadas de las aponeurosis dejan pequeños orificios elípticos a través de los cuales pasan los vasos y nervios. Atrás de estas aperturas el tejido graso extraperitoneal o preperitoneal se hernia hacia el tejido subcutáneo, produciendo la hernia epigástrica. Puede acompañarse de pequeño saco peritoneal. Puede haber mas de una hernia y frecuentemente se asocian a otro tipo de hernias.

• Síntomas y Diagnóstico

El síntoma mas común es el dolor, pero el 75% de los pacientes son asintomáticos. El dolor es localizado en el epigastrio y es agravado por la tos, estreñimiento y ejercicios físicos, calmando con el reposo. El dolor puede ser confundido con el dolor Úlceroso péptico y con el de enfermedades de las vías biliares. El dolor bastante localizado y la dolorabilidad a la presión sobre la hernia, son los signos más seguros de que la hernia es la causa del dolor.

Usualmente se presenta como un pequeño tumor de aproximadamente 1,5 por 1,5 cm, por encima del ombligo y algo lateralizado a la izquierda de la línea media. La estrangulación de la grasa preperitoneal produce un dolor muy fuerte y sensibilidad intensa por la necrosis grasa. Los síntomas de las hernias epigástricas son a veces más severos de lo que su apariencia inocente hace suponer.

• Tratamiento

Las hernias asintomáticas usualmente no se operan, a menos que así sea deseado. Se operan las hernias sintomáticas, las de gran tamaño o que crecen rápidamente. La técnica es sencilla, con mínimo riesgo y baja recurrencia. Hay dos métodos quirúrgicos: Técnica extraperitoneal y técnica intraperitoneal.

La técnica extraperitoneal está indicada para las pequeñas hernias y lipomas de fácil y conocida localización a la palpación. Las pequeñas hernias reducibles son difíciles de encontrar con el paciente relajado o supino en sala de operaciones, por lo que se aconseja marcar su posición con tinta indeleble antes de su operación.

La anestesia local es satisfactoria, pero puede usarse anestesia general en pacientes obesos, ansiosos y poco colaboradores.

La técnica consiste en una pequeña incisión vertical o transversa sobre la tumoración, que luego se profundiza en el subcutáneo hasta identificar la hernia y su apertura facial. Se verifica si la grasa herniaria contiene o no saco peritoneal. Se hace ligadura del lipoma en su base y se extirpa. Si hay saco peritoneal se abre y se reduce su contenido. El saco se aísla y se sutura o se liga, eliminando el tejido redundante. Si el saco está vacío se puede liberar y dejar reducido libremente o invaginado. Igualmente el lipoma puede ser reducido y dejado libremente por debajo de la fascia. Los bordes del orificio herniario son ampliados lateralmente o verticalmente para ser cerrados superponiendo los bordes creados ("en cartera") sea en forma transversal o vertical, lo cual no hace mucha diferencia en los resultados.

4. HERNIA DE SPIEGEL

Es la protrusión de un saco peritoneal, órgano o grasa preperitoneal a través de un defecto congénito o adquirido, en la aponeurosis de Spiegel (Lámina 44:3).

• Anatomía

La línea semilunar de Spiegel es la línea que forma y corresponde a la transición de músculo a

aponeurosis del músculo transverso abdominal. Es una línea pararectal externa que va desde el arco de las costillas a la espina del pubis. La aponeurosis situada entre esta línea semilunar y el borde externo del músculo recto abdominal recibe el nombre de aponeurosis o zona de Spiegel. También se le conoce como fascia de Spiegel.

La hernia atraviesa la aponeurosis del músculo transverso y oblicuo menor, pero se desliza debajo de la aponeurosis del oblicuo mayor, generalmente hacia afuera. Con frecuencia el orificio herniario es pequeño y rígido y la mayor parte de las hernias son pequeñas, entre 0,5 y 2,0 cm.

La mayoría son adquiridas. Una falla en la estructura músculo aponeurótica, en la aponeurosis de Spiegel es la causa más frecuente. Los factores predisponentes son los mismos que en las otras hernias, como el aumento de la presión intraabdominal.

La localización más frecuente está dada en el "cinturón de las hernias de Spiegel", delimitado por abajo por una línea trans-versa que une las espinas iliacas anterosuperiores, y por arriba por otra línea transversa que pasa a 6 cm de la primera. El 90% de las hernias de Spiegel se desarrollan en este espacio, en donde la aponeurosis de Spiegel es mas ancha.

● Síntomas y Signos

El síntoma más común es el dolor, de intensidad y tipo variable. Al inicio el dolor es intermitente y el paciente puede señalar con precisión el lugar. Algunos lo refieren como mialgia. Más tarde puede llegar a ser difuso, constante y no puede ser localizado con precisión.

Su ubicación suele ser difícil debido a su localización intraparietal. Si la hernia provoca una resistencia dolorosa localizada en el cinturón de Spiegel, puede ayudar al diagnóstico, pero sobre todo si se ha pensado en esta posibilidad.

Algunas veces es posible palpar el orificio herniario, haciendo que el paciente ponga tensa la pared. Otros tienen una hiperes-tesia táctil y sensación punzante en la pared, lo cual es provocado por la irritación mecánica de la rama sensitiva interna del nervio intercostal correspondiente.

No hay método radiográfico satisfactorio para el diagnóstico de Hernia de Spiegel. La Ecografía es un valioso auxiliar. El orificio herniario en la Aponeurosis de Spiegel se visualiza como un defecto en la línea del Eco reflejado por la aponeurosis. Permite determinar con certeza si hay o no defecto a nivel del punto correspondiente en la Aponeurosis de Spiegel. Puede usarse la Tomografía cuando la información proporcionada por la Ecografía es insuficiente.

● Tratamiento

El tratamiento es simple y de índole quirúrgica. En hernias palpables, se hace una incisión sobre ella, se apertura la Fascia del oblicuo mayor, se explora el saco si lo hubiera y se regresa su contenido a la cavidad. La aponeurosis se cierra con material no reabsorbible a la manera más simple de hernioplastia. En hernia no palpable, se hace una disección preperitoneal a través de una incisión mediana o paramediana. Esta última permite abrir el estuche de los rectos, retraer el músculo y abriendo longitudinalmente la pared posterior, se aborde el preperitoneo y se palpa buscando el saco. Una disección subcutánea por encima del estuche, hacia afuera, permitirá la palpación bimanual.

5. HERNIAS LUMBARES Y PÉLVICAS

Estas hernias son sumamente raras y las mencionaremos para conocimiento general, mas no hay más de 400 casos reportados en la literatura.

Los defectos en la pared abdominal lumbar están referidos a las zonas débiles denominadas triángulo de Petit y cuadrilátero de Grynfelt principalmente (Lámina 43).

Las hernias lumbares pueden ser congénitas y adquiridas. Las congénitas representan el 20% de la h. lumbares. Las H. adquiridas son espontáneas o secundarias. Las H. espontáneas corresponden al 55% de los casos reportados y se han asociado a excesiva pérdida de peso, a enfermedades pulmonares y ocurren frecuentemente en pacientes ancianos. Las H. lumbares secundarias representan el 25% de los casos reportados y son secundarias a traumatismos cerrados o penetrantes del dorso y flanco, aplastamiento o fracturas de la cresta iliaca o del hueso iliaco, incisiones quirúrgicas lumbares, mal de Pott, infección de los huesos pelvianos o costillas, abscesos hepáticos, abscesos retroperitoneales y hematomas retroperitoneales contaminados. En conclusión, todo aquello que altere la integridad de la Fascia Trans-versalis, la fascia lumbo dorsal o ambas.

● Tratamiento

Se requiere de un cierre simple para las pequeñas o medianas hernias que ocurren en los espacios superiores o inferiores. Se debe acompañar con el cierre de la Fascia transversalis y de la aponeurosis del músculo transverso, usando suturas fuertes, no reabsorbibles y con puntos separados. Actualmente la mayoría de los cirujanos refuerzan este cierre con un gran parche de malla sintética.

En las hernias moderadas o grandes es necesario usar más capas de suturas musculoaponeuróticas para cubrir el defecto. Algunos autores recomiendan el uso de flaps generosos de fascias aponeuróticas de músculos vecinos para reforzar las suturas fasciales previas. Las mejoras en la calidad y resistencia de las mallas sintéticas han incrementado su popularidad para ser usadas como refuerzos en el tratamiento de estas hernias.

● **Hernias Pelvianas**

La Hernia del Obturador es una patología extremadamente rara y se produce por herniación a través del canal por donde transcurren el Nervio y los vasos Obturadores.

El diagnóstico es muy raro que se haga en el preoperatorio. Los signos cardinales suelen ser obstrucción intestinal, signo de Romberg positivo, historia de ataques intermitentes de obstrucción intestinal y masa palpable en la región medial y superior del muslo. Un alto índice de sospecha deberá tenerse cuando se tenga una paciente mujer, de edad avanzada, que se presenta con signos de obstrucción intestinal delgada de causa desconocida.

● **Tratamiento**

La mayoría de la hernias son diagnosticadas intraoperatoriamente y la incidencia de estrangulación es alta. El abordaje abdominal por incisión medial es lo más aconsejado. Hecha la reducción de la hernia se cierra el defecto acercando los márgenes del anillo Obturador. Puede requerirse reforzar la sutura mediante flaps aponeuróticos endopélvicos o mediante el uso de malla sintética, cerrándose encima el peritoneo. Se han descrito técnicas de abordaje subinguinal y extraperitoneal.

La Hernia Perineal se produce por la herniación de las vísceras abdominales a través de los músculos y fascias del piso pelviano hacia el periné, recibiendo muchas denominaciones tales como Hernia Isquiorrectal, H. Pudenda, H. del piso pelviano, H. coccígea, etc. Las hernias Perineales no son raras y son más comunes en mujeres que en hombres. Pueden ser primarias y secundarias a una intervención pélvica. Pueden ser anteriores o posteriores, según emerjan por delante o por detrás del músculo transversal superficial del periné.

Las hernias anteriores ocurren en mujeres y pasan a través del diafragma urogenital hacia los labios mayores. El contenido más común de esta hernia es la vejiga.

Las hernias posteriores ocurren más comúnmente en varones en un rango de 5 a 1 y pasa entre la vejiga y el recto presentándose como un bulto en la Fosa Isquiorrectal.

Tratamiento.- Toda Hernia Perineal debe ser reparada apenas se diagnostica ya que virtualmente pueden destruir el piso pelviano. El abordaje más recomendado es el abdominal y en algunos casos el abdominoperineal. Identificado el anillo herniario y expuesta la fascia rectovesical se cierra el defecto fascial con sutura fuerte, no reabsorbible y a puntos separados. Se puede reforzar con injertos fasciales libres o con malla sintética. Si se ha logrado remover el saco y el cierre es adecuado, la operación está completa. Caso contrario deberá procederse a la fase perineal para cerrar el defecto.

Hernias y Eventraciones

23.3. EVENTRACIÓN

Dr. Jorge Seminario León

DEFINICIÓN

Se denomina eventración, hernia ventral, hernia incisional, ventrocele o laparocèle a la prociencia o salida de las vísceras abdominales por una zona u orificio de la pared abdominal debilitada quirúrgica, traumática o patológicamente, distinta a los orificios naturales o preformados por donde emergen las hernias abdominales externas; estas vísceras pueden estar recubiertas o no de un saco de eventración constituido de peritoneo parietal más o menos modificado por restos fibrosos cicatriciales y/o fibras musculares.

Existen tres elementos importantes en toda eventración: el anillo u orificio, el saco y el contenido.

EL ANILLO

El orificio de eventración está formado por bordes musculares retraídos e invadidos por tejido fibroso, marco que recibe el nombre de anillo de eventración; los bordes de este anillo o defecto parietal son determinados con precisión palpando la eventración reducida con el paciente en posición horizontal, invitándole a contraer los músculos abdominales, levantar la cabeza o elevar los miembros inferiores, tomando entre los dedos el borde; de esta forma podemos comprobar su espesor y consistencia.

EL SACO

El saco de eventración se genera cuando se inicia la separación musculoaponeurótica; muchas fibras que fueron disgregadas, invadidas por tejido conjuntivo fibroso, van constituyendo el saco de eventración, que rápidamente adherido a la cara profunda de la cicatriz cutánea constituye el fondo del futuro gran saco, que seguirá proporcionando la distensión gradual del plano muscular disociado y en cicatrización.

Por su lado interno, el saco se muestra con aspecto peritoneal, si bien su delgadez es mucho mayor que la del peritoneo parietal con el que se continúa por fuera del anillo fibroso, que constituye el límite de la eventración.

CONTENIDO

El contenido del saco es variable, se le reconoce habitado por el epiplón, por el intestino delgado, por ambos a la vez, por el colon, etc. y este contenido puede ser reductible o irreductible; éste último atascado o encarcerado y también puede estar estrangulado con la consiguiente gravedad que acarrea esta complicación.

TIPOS DE EVENTRACIÓN

Pueden ser de dos tipos: las Eventraciones Crónicas, que son las más frecuentes y las Eventraciones Agudas, también llamadas Evisceraciones.

1. EVENTRACIÓN CRÓNICA

Diagnóstico y Clínica

El diagnóstico de una eventración es de por sí fácil. Tumor y dolor son los signos y síntomas capitales, cuyas formas, dimensiones e intensidad son en extremo variadas. Las muy pequeñas son detectadas muchas veces por el médico en un examen clínico de rutina. El aumento de tamaño se realiza muy lentamente, llegando muchas de ellas a tener tan enorme dimensión que la mayor parte del contenido del abdomen ha pasado a la bolsa de eventración como si hubiera efectuado un cambio de domicilio. Al examen clínico comprobamos una tumoración abdominal que sobresale, sobre todo a los esfuerzos, bien limitada, de superficie lisa, otras veces presenta forma multilobulada e irregular y que por su propio peso cae sobre el abdomen en forma de alforja, otras veces las formas son ovoides, hemisféricas, asimétricas e irregulares, la piel que la recubre es delgada, pigmentada y se comprueba la presencia del trazo cicatrizal (cuando se trate de una eventración postquirúrgica).

Esta cicatriz de la operación que le ha dado origen, es visible sobre el tumor herniario, está ensanchada, a veces móvil o con fijación a la pared y situada en la parte más prominente de la misma; es a veces frecuente que esta cicatriz esté en la parte periférica del tumor de la eventración, debido a que la masa visceral luego de franquear la brecha, se desplaza lateralmente entre la piel y el plano aponeurótico, perdiendo correspondencia con la abertura abdominal.

La piel se adhiere a los planos profundos, en tal forma que constituye con ellos un solo plano, lo que hablaría de falta de celular subcutáneo, pero éste siempre existe, aumentado en la zona del perímetro, base de la eventración. La piel tiene el aspecto arrugado en reposo, se vuelve lisa y delgada adquiriendo una brillantez de transparencia cuando la eventración se ingurgita, al provocarse un aumento de la tensión abdominal. Esta piel que hemos dicho es atrófica algunas veces, casos en que es posible palpar y ver el relieve de las asas intestinales animadas de movimientos peristálticos. Es frecuente que las eventraciones sean solamente reductibles en parte o que requieran diversas y diligentes maniobras manuales para obtener su reducción; por poseer éstas, varias celdas algunas de contenido irreductible, debido a las adherencias contraídas con la pared sacular, o a que el epiplón que contiene, sirva de tapon del cuello estrecho del saco de eventración.

• **Etiología**

Fácilmente puede asumirse que todas las eventraciones post-quirúrgicas son adquiridas; habitualmente son de causa yatro-génica, por el hecho de que siguen a procedimientos quirúrgicos que requieran incisión y cierre de la pared abdominal. Aparecen en el 1% al 14% de los pacientes sometidos a operaciones abdominales transparietales, la incidencia varía con una serie de factores.

Hay diversas causas y factores, que pueden debilitar la pared abdominal y originar las eventraciones.

• **Causas Congénitas**

Aplasia o hipoplasia, se producen detenciones en el desarrollo de los planos que entran en la constitución de la pared abdominal, razones más que suficientes para dar origen a la eventración.

Tenemos luego las distensiones a que por muchas causas, muchas fisiológicas, están sometidos los planos de la pared abdominal; nos referimos a los embarazos múltiples, que llevan las más de las veces a la diastasis de los músculos, puntos débiles de futuras eventraciones.

Otras causas serían abscesos de pared o tumores intraabdominales como causas patológicas; y por último las postraumáticas nacidas de traumatismos propiamente dichos, contusiones o heridas accidentales o bien las consecutivas a laparotomías practicadas para realizar operaciones quirúrgicas abdominales que constituyen las de mayor frecuencia como grupo de eventraciones postoperatorias. Podemos ordenarlas como causas imputables al enfermo; al cirujano y al postoperatorio.

• **Causas Imputables al Enfermo**

- a. Obesidad y particularmente la obesidad por cebamiento, que es sin duda una de las más frecuentes. En un grupo de ellos la grasa se acumula en el epiplón y en las vísceras, en su mayor parte en la aponeurosis y sobre todo los músculos son muy pobres, aparecen como estirados y adelgazados, se desgarran fácilmente sin que ofrezcan resistencia alguna. Tan pronto se abre el peritoneo aparece el epiplón que suele ser inmenso, seguido de un intestino con el mesenterio y los mesos del colon particularmente cargados de grasa. Este Tipo I de abdomen se presta muy mal para la reconstrucción y con facilidad se eventra en el postoperatorio.

La otra forma de abdomen tipo II, acumula el tejido adiposo, principalmente por fuera del plano muscular, entre la piel y la aponeurosis, donde alcanza a veces considerable espesor. Se tiene así el abdomen péndulo.

El plano muscular es normalmente resistente y bien constituido mientras que los epiplones y mesos vuelven a ser adiposos, aunque en menor grado que el tipo I.

- b. La Edad y Sexo. La edad es uno de los factores que favorecen las eventraciones postoperatorias, cuando el operado pasa la edad media de la vida son más frecuentes. El sexo femenino se halla más predispuesto a esta complicación quirúrgica por ser más frecuente la debilidad musculo- aponeurótica, plano de suma importancia en la síntesis y cicatrización de las heridas.
- c. El estado de nutrición y particularmente el déficit de proteínas es de primerísima importancia, que evidentemente retarda la cicatrización.
- d. Enfermedades relacionadas con la elevación de la presión intraabdominal, esfuerzos repetidos y de cierta intensidad efectuados por el operado demasiado temprano, como sucede con la tos de los bronquíticos; esfuerzo exagerado de los constipados y prostáticos; los vómitos, el hipo persistente, la distensión abdominal intensa propia del íleo; ascitis, tumores voluminosos intraabdominales, etc.

Rara vez sobreviene una eventración aguda o evisceración en personas que gozan de buenas condiciones físicas. La dehiscencia postoperatoria o eventración crónica puede permanecer inadvertida durante largo

tiempo, ya que la falla parietal de pequeña dimensión al comienzo, se agranda progresivamente por la distensión y debilitamiento del tejido conectivo elástico que forma la cicatrización; los bordes musculoaponeuróticos de la brecha se separan y dan paso al contenido visceral abdominal, que se ubica en la cavidad formada por la eventración.

Causas Imputables al Cirujano

El Cirujano es el responsable de todo el acto quirúrgico, lo que debe incluir el tipo de anestesia; por este motivo debemos atribuirle un grupo de factores etiológicos que se relacionan con la táctica y técnica operatoria.

- a. La anestesia, la elección y la administración del anestésico son fundamentales en la operación y particularmente en el cierre de una laparotomía. La pared abdominal debe estar flácida, completamente relajada y las vísceras ocupar su debido lugar, para permitir un delicado afrontamiento peri-toneal seguido de sutura, luego un afrontamiento sin violencia del plano resistente musculo aponeurótico y finalmente una sutura cutánea indolora. Estas condiciones fundamentales para realizar la reconstrucción parietal abdominal sólo se consiguen con anestesia epidural o general. Casi nunca con anestesia local.
- b. Laparotomías. Las incisiones del abdomen deben, en lo posible evitar el sacrificio de ramas nerviosas, de la misma manera que conservar un buen riego sanguíneo.

En lo que respecta al tipo de incisión, está condicionada al tipo de operación a efectuarse.

Las laparotomías medianas supra e infraumbilical, son las más empleadas ya que suministran un acceso equidistante a todas las regiones de la cavidad; son de fácil y rápida ejecución y producen escasa pérdida sanguínea; pueden ser fácilmente ampliadas y su cierre es rápido y simple.

Las incisiones longitudinales, verticales y oblicuas vecinas a la línea media son más mutilantes a medida que se alejan de la línea blanca. La incisión paramediana interna es preferida en este grupo por su fácil y rápida ejecución.

Las laparotomías transrectales lesionan más la anatomía y la función y predisponen a la eventración a medida que se alejan de la línea blanca; al interrumpir los filetes nerviosos, que vienen de la parte externa hacia el músculo recto, éste se atrofia. La pérdida del tono y la atrofia de este músculo se manifiesta por abombamiento parietal.

Las laparotomías verticales extrarrectales del abdomen superior, interrumpen todos los ramos nerviosos y seccionan los músculos anchos, producen hemorragia abundante; parálisis y atrofia de los elementos situados entre la incisión y la línea media. La incisión vertical del abdomen inferior se coloca de ordinario en el borde externo de la vaina del recto (incisión tipo Jalaguier). Es poco eventrógena debido a su exigua longitud, pero cuando se amplía pierde esta ventaja. Las laparotomías transversales gozan de mayores ventajas por respetar los nervios intercostales y la dinámica parieto-abdominal.

Los haces de los músculos anchos no se alejan más de 30 grados de la horizontal y de igual modo se comportan sus fibras tendinosas, cuando al confundirse entre sí, forman la vaina del recto. El músculo transversal cuya importancia es obvia se conserva muy bien.

Las ventajas de estas laparotomías transversas se refieren en primer lugar al mayor respeto de los nervios intercostales, por la tendencia de sus bordes al aproximarse y contraerse la musculatura del abdomen. La respiración es más fácil y amplia por ser menos dolorosa la herida; la tos, los vómitos y el hipo se toleran mejor. La cicatrización de las laparotomías transversas se realiza en buenas condiciones y en caso de infección la separación de los bordes es menor.

La incisión subcostal es eventrógena cuando es muy amplia. La subcostal derecha se utiliza con frecuencia en vías biliares, por el excelente campo quirúrgico que ofrece; la del lado izquierdo es apropiada para la cirugía esplénica y del ángulo izquierdo del colon.

- c. Es indudable que el plano resistente del abdomen está formado por los músculos y las aponeurosis y que la vida de los músculos depende fundamentalmente de los nervios y de los vasos. Todas las laparotomías que seccionan más de un intercostal producen una hipotrofia del segmento inervado y se llega a la parálisis segmentaria cuando la sección nerviosa alcanza a tres. El músculo hipotrófico o el paralizado son malos elementos plásticos y además su acción fisiológica de prensa y de sostén elasticoabdominal se resienten.

La importancia de la diéresis en una laparotomía es, desde el punto de vista eventrógeno, muy inferior a la de la síntesis.

- d. Hemostasis. La deficiente hemostasis durante el acto quirúrgico es causa de hematomas, y éstos, al infectarse con frecuencia, provocan la eliminación de los puntos de sutura y la digestión de la

aponeurosis, permitiendo la formación de una zona débil y eventrada. El hematoma por sí solo no es causa suficiente, si no se infecta y es evacuado oportunamente.

La formación de hematoma se debe a dos causas muy importantes:

1. La operación se hizo con anestesia local infiltrativa y el anestésico, frecuentemente complementado con vaso-constrictores, permite o provoca una vasodilatación postoperatoria que origina el hematoma.
 2. La operación se hizo con anestesia raquídea o general y su curso fue normal; en todo menos en su tensión arterial, que se mantiene muy baja al efectuar la síntesis y deja la impresión de una hemostasis perfecta. Luego, en el postoperatorio, al recuperarse la tensión normal, se pueden producir hematomas.
- e. Material de Sutura. Hace ya varios años que en todos los casos se sutura el plano resistente del abdomen con material no reabsorbible: lino, algodón, seda, "nylon", alambre, etc. Esto ha traído una considerable mejoría en las estadísticas de eventración. Sin embargo, de tanto en tanto se actualiza la polémica en favor o en contra del material reabsorbible, aludiendo a la intolerancia por los hilos no reabsorbibles y su eliminación o extracción ulterior.
- f. Técnica de la sutura. La influencia de la técnica quirúrgica en la etiología de las eventraciones debe examinarse desde diversos detalles:
1. Asepsia del Campo Operatorio. Bastará simplemente recordar las múltiples pequeñas causas de infección, que deben evitarse empleando una correcta asepsia.
 2. Agujas. Las agujas exageradamente gruesas desgarran los tejidos, y si a esto se agrega la tensión de la sutura, puede agrandarse el desgarro y concluir en una brecha de eventración. Las de punta triangular alargada y las cilíndricas son en ese sentido las mejores, porque divulsionan las fibras a la medida del hilo sin seccionar ni desgarrar.
 3. El paso de los puntos debe estar situado a suficiente distancia del borde aponeurótico o muscular y guardar proporción con el esfuerzo que han de realizar. Si el esfuerzo se prevé grande, deberán tomarse a buena distancia y cuidando que el paso de la aguja no sea siempre por la misma línea de fibras aponeuróticas.
 4. La sutura con puntos separados goza de preferencia en general, para la sólida reconstrucción del abdomen.
 5. El nudo de la sutura tiene una importancia mucho más grande de lo que generalmente se piensa. Si se hace con catgut, se desanuda muy fácilmente. Si se usa hilo no reabsorbible, las cosas cambian, pero aún así se debe asegurar muy bien el punto inicial de una sutura continua, apretando fuertemente el segundo lazo (no el primero) y dejando colas suficientemente largas. El ajuste del segundo lazo corta con frecuencia el hilo, lo cual prueba su debilidad.
- Decir que el nudo es el punto más débil de una sutura es exacto; la experiencia así lo demuestra. El ajuste del primer lazo no debe nunca ser enérgico porque secciona fibras y debilita la pared. Igual cuidado debe tenerse cuando se realiza una sutura continua cuya misión es afrontar y no estrangular tejidos produciendo importante grado de isquemia que desvitaliza el tejido.
6. Por último, la buena técnica de las suturas requiere ser cuidadoso en el afrontamiento de los diversos planos con la mayor exactitud.
- g. Drenajes. Los grandes avenamientos fueron siempre factor importantísimo en la etiología de las eventraciones. Felizmente, esa causa ha desaparecido casi por completo desde que ya no tienen indicación aquellos avenamientos a la manera de Mikulicz y similares, que prácticamente no permitían cerrar la pared abdominal.

Los avenamientos han quedado reducidos a un delgado tubo de goma, con gasa en su interior o sin ella, que generalmente se coloca en la vecindad de un lecho cruento hepático o en un absceso organizado de paredes infiltradas y después de su evacuación. En cambio, en los procesos peritoneales difusos o localizados es preferible aspirar el derrame y colocar por contraabertura un muy delgado tubo, tipo sonda Nelaton número 16 a 18. El pequeño tubo, tan delgado, al atravesar la pared no determina puntos débiles de consi-deración y sirve a la vez para instilar como para

aspirar.

La acción eventrógena de los avenamientos debe referirse también al grado de infección que ellos difunden y mantienen en la pared. El contenido séptico que sale por el avenamiento se difunde por los planos parietales ya contaminados durante la operación, y al acantonarse en la sutura termina por eliminar los puntos.

• Causas Imputables al Postoperatorio

El curso postoperatorio, tanto el inmediato de los primeros diez días como el alejado de años, comprende factores de eventración que examinaremos separadamente:

- a. La infección de la pared abdominal por causa del proceso en el que intervienen gérmenes provenientes del enfermo o llevados durante el acto operatorio, es siempre causa de retardo considerable en la cicatrización y de dehiscencia de la pared por eliminación de la sutura, parcial o totalmente.
- b. La distensión abdominal postoperatoria debida al íleo o al meteorismo es causa de desgarro de puntos, hilos y tejidos. Importante es prevenirlas preparando adecuadamente al enfermo, y si pese a ello se producen, recurrir precozmente a la intubación gástrica y, muy especialmente, a la corrección de los desequilibrios humorales.
- c. Los vómitos del postoperatorio inmediato pueden ocasionar la ruptura de puntos parietales y ser causa de eventración. Su génesis, generalmente nerviosa, debe ser tratada a la brevedad, y en casos rebeldes se recurrirá al sondeo gástrico complementario.
- d. Las complicaciones postoperatorias broncopulmonares determinan la formación de un exudado bronquial que provoca tos al irritar la mucosa. Se produce así un estímulo intenso que es frenado por el enfermo para evitar el inevitable golpe de tos, que le ocasiona fuerte dolor en la herida por distensión brusca de la misma. La solución de esta situación está en evitarla mediante la respiración profunda, en la fluidificación de las secreciones, en el empleo de nebulizaciones con antibióticos y en invitar al enfermo a que expectore sin hacer mayores esfuerzos y sin refrenar la tos.
- e. La dificultad en la emisión de orina, al distender la vejiga u obrar como causa de esfuerzo abdominal para la micción, puede también ser motivo de eventración, por lo menos como causa coadyuvante.
- f. Los esfuerzos musculares exagerados y precoces pueden ser inculcados en la génesis de una eventración.

El levantamiento precoz no es nunca causa de eventración. Tampoco lo es el levantamiento del lecho con el abdomen naturalmente libre sin fajas ni soportes. Si la sutura fue mal hecha o los tejidos eran defectuosos, la eventración no se evitará con el uso de una faja.

• Tratamiento

Todas las eventraciones postoperatorias, como las hernias en general, deben en principio ser operadas y reconstruidas sus paredes.

Pueden exceptuarse de esta indicación formal aquellas pequeñas eventraciones que no tienen anillo estrecho, que no aumentaron de tamaño en varios años y que por lo demás no duelen ni molestan. Todas las demás deben ser reconstruídas.

• Preoperatorio

Un perfecto examen de las causas que motivaron la eventración debe ser hecho nuevamente cuando se prepara un enfermo para ser operado. Este examen retrospectivo debe recorrer los factores imputables al enfermo, al cirujano y al postoperatorio, tal como se ha hecho más arriba. Se corregirán los imputables al enfermo y en la medida máxima posible sin desalentarse porque un obeso no baje de peso, un bronquítico crónico no cure completamente su tos, etcétera.

En cuanto a los factores imputables al cirujano y al postoperatorio, no es necesario destacar con cuanto cuidado se debe operar, sin perder ningún detalle de seguridad y de recursos tácticos en el acto operatorio y durante el postoperatorio.

• Tratamiento Quirúrgico

Diferentes tipos de intervenciones pueden emplearse para el tratamiento de las hernias laparotómicas o

postquirúrgicas, y pueden agruparse del siguiente modo:

1. Reparación de la pared abdominal, como en la laparotomía primaria con reconstrucción anatómica plano por plano.
2. Métodos de superposición: Una reconstrucción por planos del defecto con un procedimiento de superposición transversal basado en la operación de imbricación de W. J. Mayo (Lámina 44:1) (1893), (3) o una superposición vertical de las vainas anteriores de los músculos rectos del abdomen.
3. Parches: En la reparación de grandes hernias laparotómicas se ha usado bandas de fascia lata, nylon, y la malla protésica de Mersilene o Marlex.
4. Operación de Nuttall para grandes hernias laparotómicas subumbilicales.
5. Implantes: Gasa de tántalo, filigranas, placas de tela plástica con acero inoxidable, esponja de polivinilo, injertos cutáneos de la totalidad del espesor de la piel, tejido de nylon, mallas sintéticas plegables, malla de Marlex y prótesis de Mersilene.

1° Reconstrucción Anatómica

La reconstrucción anatómica es un método recomendado para el tratamiento de las hernias laparotómicas de tamaño pequeño a moderado, y para aquéllas en las que la brecha entre los músculos en oposición, aunque moderadamente extensa en el plano vertical, es relativamente estrecha en alguna porción de su eje transversal.

El método ideal es extirpar todo el tejido cicatrizal hasta exponer las estructuras normales y luego reconstruir la pared abdominal lo más exactamente posible suturando entre sí los diferentes planos. Los detalles técnicos de la operación varían de acuerdo con la ubicación de la eventración. Cuando la eventración ocurre a través de una incisión de McBurney, lo cual puede suceder tras una intervención por perforación apendicular con peritonitis difusa que requirió drenaje prolongado, la cicatriz se extirpa inicialmente. Luego se diseña el peritoneo de los bordes engrosados de los músculos, se abre para liberar las adherencias intestinales y epiploicas, y finalmente se cierra o se deja abierto, según elección del cirujano. Posteriormente se recortan los bordes cicatrizados del tejido aponeurótico y muscular de modo que la vaina aponeurótica pueda ser separada de los músculos oblicuo interno y transversal subyacentes. Los planos musculares, que se fusionan entre sí, son aproximados con puntos separados de ácido poliglicólico, y las aponeurosis con puntos separados de material no absorbible monofilamento aplicados muy cerca unos de otros. Los bordes cutáneos se cierran con broche o puntos de colchonero verticales y separados con nylon 000 (Lámina 45).

2° Superposición Vertical de Vainas del Recto

Si la incisión previa se hizo a través de la vaina del recto, como en la incisión paramediana o vertical con división muscular, la reparación se efectúa del siguiente modo. La cicatriz de la operación previa se extirpa por completo, y los colgajos cutáneos se movilizan de modo de permitir más adelante una fácil aproximación; se extirpa el exceso o el saco de peritoneo, y luego los bordes de este plano se aproximan con sutura continua de catgut crómico 0, o bien se deja abierto. Se liberan totalmente, en forma longitudinal y lateral, las vainas del músculo recto; los bordes de la aponeurosis se superponen o se aproximan con una serie de puntos separados aplicados muy cerca unos de otros con nylon monofilamento, polipropileno alambre de acero inoxidable. Los bordes cutáneos se unen nítidamente con una cantidad de puntos verticales de colchonero con nylon. Se pueden efectuar incisiones laterales de deslizamiento tanto en este procedimiento como en el anterior.

3° Malla Protésica en la Reparación de grandes Hernias Postoperatorias

La reparación de las hernias postoperatorias gigantes se ha simplificado con el uso de mallas protésicas sintéticas. En la hernia ventral gigante de larga evolución la considerable diastasis de la musculatura de la pared abdominal da como resultado un enorme defecto aponeurótico. Cuando no puede hacerse una reparación primaria sin tensión, es necesario un material adicional de refuerzo y de puenteo y/o Marlex. Se ha utilizado piel, fascia y malla de tantalio con resultados variables, pero han sido superadas por las mallas sintéticas.

En todo material protésico son deseables ciertas características. La fibra sintética de la malla debe ser atóxica; debe tener adecuada fortaleza, durabilidad y resistencia a la fatiga y al envejecimiento; debe ser plegable permitiendo los movimientos del cuerpo, y su grado de reacción tisular debe ser el correcto, de modo de no afectar la cicatrización de la herida. El Mersilene (Ethicon) está constituido por fibra de poliéster y el Marlex (Davol) de polipropileno. Estas mallas satisfacen los criterios y han sido usadas durante muchos años en la reparación de defectos de la pared abdominal. Estudios realizados en animales han demostrado que el tejido fibrovascular crece a través de los poros de la malla de modo que alrededor de las 6 semanas aquélla queda incorporada, intercalada en el tejido. Una capa fibrosa y brillante que

permanece blanda y plegable infiltra la malla (Lámina N° 46).

El tipo de reparación de una hernia ventral está determinado por el tamaño y el sitio de la incisión originalmente usada. Es más frecuente tener que recurrir al uso de una malla protésica en las hernias laparotómicas grandes del abdomen inferior que en las del abdomen superior.

Puede usarse el neumoperitoneo prequirúrgico para incrementar la capacidad de la cavidad abdominal de modo que el contenido herniario, que comprende intestino delgado y grueso, pueda ser reubicado sin afectar de modo grave las funciones cardíaca y pulmonar. Cuando el neumoperitoneo resulta exitoso, habitualmente puede realizarse una reparación primaria.

La infección postquirúrgica de la herida se trata con drenaje y con el uso de los antibióticos correspondientes. Siempre que no se use material de seda ni de algodón, estas infecciones remiten sin formación de senos. Como durante la operación es considerable la manipulación de vísceras abdominales, puede aparecer un íleo postoperatorio, por lo tanto no se administran líquidos por boca hasta que sea evidente la eliminación de gases. Se retiran los catéteres y se estimula al paciente a caminar según esté indicado.

Se ha informado que la tasa de recurrencia en grandes series en las que se usó malla protésica para el tratamiento de grandes hernias de la incisión quirúrgica fue de alrededor del 10% (3).

2. EVENTRACIÓN AGUDA

La dehiscencia laparotómica, que ocurre entre el 0, 5 y 1.5% (1) de las laparotomías, constituye un accidente importante, no sólo por el peligro que implica como cuadro nosológico independiente, sino también como agravante de la enfermedad que obligó a realizar la intervención quirúrgica (úlcera perforada, cáncer intraabdominal, hemorragia digestiva, etc.).

Definición

La dehiscencia laparotómica consiste en la desunión y separación precoz, parcial o total, de los labios de una herida quirúrgica suturada, con exteriorización del intestino o sin ella. La dehiscencia es parcial, también se la denomina eventración aguda cubierta, si los planos parietales que cedieron son los profundos (peritoneo, músculos y aponeurosis) y sólo se mantiene unida la piel por ser un plano resistente. La dehiscencia es completa cuando todos los planos se han separado, incluso la piel. En ocasiones el intestino, protegido por una capa de fibrina, no asoma por la herida; otras veces se exterioriza francamente, lo cual constituye la evisceración propiamente dicha, entidad conocida y peligrosa, que obliga a efectuar una resutura quirúrgica de urgencia.

La exteriorización de vísceras (por lo general intestino delgado) como consecuencia de extensas heridas del abdomen producidas por arma blanca o por explosión también originan "evisceración" pero no "dehiscencia laparotómica".

Etiología y Patogenia

Deben considerarse factores predisponentes y desencadenantes. Entre los predisponentes de índole general se incluyen todos aquellos estados agudos o crónicos que producen profunda perturbación del medio interno con hipoproteinemia acentuada, en pacientes mal nutridos, caquéticos o con anemia aguda (hemorragia digestiva).

Los factores predisponentes locales más comunes son: amplio avenamiento exteriorizado a través de la misma herida y no por contra abertura; hematomas y supuraciones; digestión de los tejidos por fermentos pancreáticos y uso de material de sutura absorbible para la síntesis o material de mala calidad y sutura con técnicas inadecuadas.

Los factores desencadenantes comprenden: distensión abdominal (importancia de la profilaxis del íleo), vómitos y tos; es decir, aumento de la presión intraabdominal, en forma brusca o persistente.

Sintomatología y Diagnóstico

Se le asigna valor, como índice de buena cicatrización, al hecho de que aparezca una tumefacción apreciable por el tacto a lo largo de la herida, y por el contrario, si con los dedos enguantados se nota una depresión por debajo del plano cutáneo, se debe pensar en futura dehiscencia total.

Ya en los primeros días del postoperatorio puede apreciarse la buena cicatrización de la herida cuando al palparla se nota un reborde o "lomo" subcutáneo. Esta sensación de lomo aparece entre el 4to. y 5to. día de la operación (Pareira y Sparkes) (1) y el no encontrarlo hará temer la eventración postoperatoria aguda.

Otros elementos clínicos que acompañan al estado inicial de la dehiscencia son febrícula, desasosiego e íleo paralítico. La dehiscencia postoperatoria aparece por lo general entre el 6to. y 8vo. día de la operación. Si se produce antes del 4to. día –cuando todavía no es firme la cicatrización– se imputa a fallas de las suturas que se sueltan o cortan los tejidos. Las que sobrevienen después se deben, casi siempre, a fallas en la cicatrización.

Si el cirujano no está prevenido, sólo podrá apreciar la dehiscencia en el momento de quitar los puntos de la piel; de allí la precaución de palpar la herida para buscar el "Lomo" o rodete bajo la piel ante la menor sospecha (secreción serosanguinolenta en el apósito, febrícula, etc.). Otras veces, en pacientes muy mal nutridos, la eventración postoperatoria aguda se produce en forma espontánea, sin esfuerzo desencadenante, y el enfermo experimenta sensación de "desgarro" en el momento de la dehiscencia.

En ciertos casos, al curar la herida, el cirujano nota que los puntos de piel, tal vez algunos "capitonados", se mantienen firmes, pero que el primitivo orificio puntiforme en la piel por donde entra o sale el hilo de la puntada se está desgarrando en dirección al borde de la herida y los apósitos que la cubren aparecen embebidos en una serosidad de color "asalmonado". Al palpar la herida se nota una depresión subcutánea y se reconocen los bordes del plano musculoaponeurótico separados y alejados entre sí.

Si se percute la herida se percibe un claro sonido timpánico cuya causa son las asas intestinales distendidas con gas, inmediatamente subyacentes a la piel. Estas asas pueden ponerse de manifiesto con una radiografía simple de pie o de perfil. Si se quita algún punto y se entreabre la piel saldrá líquido serosanguinolento (a veces seropurulento) y aparecerán las asas intestinales distendidas recubiertas con fibrina.

En caso de dehiscencia del plano profundo de extensión reducida que configura un orificio –y con integridad de la piel–, si el paciente presenta distensión abdominal acentuada y se percuten asas intestinales inmediatamente por debajo de la piel, sumando a la comprobación radiográfica, debe operarse ante el peligro potencial –cuando no real– de estrangulación en la brecha creada.

Tratamiento

El tratamiento varía según el tipo de dehiscencia:

Dehiscencia Parcial o Eventración Aguda Cubierta

Si la dehiscencia parcial toma todo el plano musculoaponeurótico (no hay peligro de estrangulación) el tratamiento puede ser incruento. Se colocan amplias fajas de tela adhesiva que van de flanco a flanco para evitar la tracción lateral de los bordes de la herida (por lo general se trata de laparotomías verticales). Con esta conducta se consigue aproximar los bordes profundos de la herida y evitar que ceda la piel. Por cierto, quedará una eventración que podrá subsanarse más adelante cuando el paciente se halle en mejores condiciones quirúrgicas.

Si la dehiscencia parcial o eventración aguda cubierta no comprende toda la extensión del plano profundo, sino un sector de éste (y con mayor razón si el íleo agregado es intenso) debe operarse ante el peligro de estrangulación.

Dehiscencia Completa o Evisceración

* **Anestesia:** Debe adecuarse no sólo al tipo de evisceración sino también al estado del paciente. La anestesia local infiltrativa resulta suficiente en la mayoría de los casos, pero no es aconsejable cuando existe gran distensión o se supone que el afrontamiento de los bordes de la herida no será sencillo; conviene recurrir entonces a la anestesia peridural. En cuanto a la general es muy buena si las condiciones del paciente permiten su indicación, pues de no ser así tiene mayor probabilidad de producir complicaciones bronquiales e incluso, cuando no se la administra bien, de hacer que los esfuerzos del paciente aumenten la dehiscencia, dificulten el cierre y, en definitiva, fracase la reconstrucción.

* **Operación:** Previo tratamiento del "Shock" e intubación se lleva a cabo la cirugía.

Se lavan las asas exteriorizadas con solución salina esterilizada tibia y se efectúa luego la antisepsia de la piel. Con un separador fuerte o gancho romo colocado en cada ángulo de la herida se tracciona hacia el cenit, mientras el cirujano, con maniobras suaves, reintroduce el contenido abdominal. Traccionando de los bordes de la herida hacia arriba, se efectúan puntos en U totales (parecidos a los puntos de compresión y afrontamiento que se utilizan en piel), otro tipo de puntos que el cirujano utilice pero que se garantice un buen afrontamiento de bordes y excelente cicatrización, se pasa una primera puntada lejos del borde (4 ó 5 cm) que atraviesa todos los planos y una pequeña toma, sólo de piel, cerca del borde. Se colocan gruesos capitones de tubos de goma uno a cada lado de la incisión, sobre los que se anudan los puntos.

Otra manera de confeccionar estos puntos es la de enhebrarles, en cada extremo, un trozo de tubo de goma o de plástico, para que, al anudarlos, protejan la piel subyacente al hilo. (Puntos de contención).

También pueden emplearse con buenos resultados los puntos "lejos-cerca"), con alambre, que toman todos los planos (menos la piel que se sutura en forma independiente); la puntada "lejos" incluye aponeurosis, músculo y peritoneo y la "cerca" toma el borde del plano aponeurótico superficial.

Al finalizar la operación se cubren los apósitos con anchas tiras de tela adhesiva que van de flanco a flanco o se faja al paciente con una faja adecuada.

En el postoperatorio se mantendrá la intubación gástrica mientras sea necesaria. Se administrará sangre

o plasma si fuera necesario.

Los puntos se dejan bastante tiempo, por lo menos más de 8 días.

• **Complicaciones**

Las complicaciones de la dehiscencia son frecuentes y de gravedad diversa.

Supuración de la Herida

Se trata de una de las más habituales pero por lo general no es grave.

Íleo

Es bastante común. Puede ser paralítico puro (de poca gravedad); paralítico peritonítico (grave); mecánico por peritonitis plástica, o estrangulación en una brecha del plano aponeurótico (el más serio de todos). Cada uno de ellos requiere tratamiento adecuado.

Pronóstico

El pronóstico es serio, tanto por la evisceración en sí como por la afección que obligó a realizar la cirugía.

La mortalidad era, hasta no hace mucho tiempo, alta y de los que sobrevivían un gran porcentaje hacía eventración crónica. Hoy en día, con mayores recursos, la mortalidad ha bajado considerablemente y la recidiva de eventración es menor.

Profilaxis

Se tendrán en cuenta todos los factores predisponentes para mejorar al máximo la capacidad de cicatrización de los tejidos. Debe llevarse la proteinemia a límites normales y se vigilará el medio interno para evitar su descompensación.

En el acto quirúrgico de pacientes predispuestos (hipoproteínicos, neoplásicos, debilitados, etc.) se efectuarán maniobras suaves para no traumatizar los tejidos; la asepsia y hemostasia serán rigurosas. Se utilizará para la síntesis material de sutura no absorbible y se tratará de evitar el trazado de laparotomías verticales.

• **Cirugía Laparoscópica en las Eventraciones**

Los beneficios que el abordaje laparoscópico ha aportado a las técnicas quirúrgicas, tanto desde el punto de vista del dolor postoperatorio, como de la recuperación del paciente, han hecho que los cirujanos intentáramos incluir un mayor número de enfermedades subsidiarias de ser tratadas de esta forma. La eventración postlaparotomía, debido a su gran prevalencia, junto a los postoperatorios largos y dolorosos que, con frecuencia, sufren los pacientes tratados de la forma convencional, ha dado lugar a que un grupo de cirujanos intentemos el tratamiento laparoscópico de esta enfermedad.

Neumoperitoneo

El primer problema que se presenta es la creación de un neumoperitoneo sobre un abdomen operado o multioperado, ello es tal vez lo más preocupante de esta técnica, pues la colocación correcta del primer trocar condicionará la colocación de los restantes, y la facilidad de realizar la intervención, así como de evitar las lesiones de los órganos intraabdominales.

En los casos complejos de pacientes multioperados se seguirán los mismos criterios de elección de la zona de punción que en los casos fáciles, pero en lugar de utilizar la aguja de Verres se realizará una pequeña incisión en la zona elegida, y con control visual se colocará el trocar de Hasson.

Valoración de la Eventración

Una vez realizado el neumoperitoneo, podemos utilizar la laparoscopia como elemento de diagnóstico para valorar, desde el interior de la cavidad abdominal, el tamaño exacto de la eventración, si ésta es pluriorificial o si el fallo de pared no ocupa toda la línea de incisión, con lo cual, si optamos por una reparación convencional, la incisión será la justa.

Durante este tiempo podemos liberar las adherencias que la pared abdominal puede tener con órganos intraabdominales, generalmente epiplón, en ocasiones intestino delgado y más raramente el colon o la región antro pilórica.

La liberación de las adherencias intraabdominales es un elemento imprescindible para el correcto resultado funcional en el tratamiento de las eventraciones.

A medida que vayan quedando zonas libres de adherencias en la pared abdominal, iremos colocando los siguientes trócares, habitualmente son suficientes 4, 3 de 12 mm y uno de 18 mm (5).

Una vez realizada la liberación de adherencias, podremos valorar claramente la eventración y cuantificar con exactitud su dimensión, para adecuar la malla al tamaño de la misma, teniendo en cuenta que es

preciso dejar un margen de seguridad de la malla respecto a los bordes de la eventración de 3-4 cm (6). Elegido el tamaño de la malla, se la prepara para introducirla en la cavidad abdominal y situarla en su lugar sin dificultad, para ello se da un punto en cada uno de sus ángulos, siendo de un color los que la fijarán en la posición superior y de otro los de la posición inferior, de esta manera su colocación intraabdominal es sencilla.

Uno de los problemas que plantea la eventroplastía laparos-cópica es la fácil desorientación que se puede tener dentro de la cavidad abdominal; para ello se introducen cuatro agujas, que atravesando toda la pared abdominal delimitan el fallo muscular y nos orientan en todo momento en el tiempo laparoscópico, señalándonos igualmente los límites de fijación de la malla.

La malla preparada con los cuatro puntos de sutura en sus ángulos y enrollada se introduce en la cavidad abdominal por el trocar de 18 mm y posteriormente es desplegada en el interior; mediante una aguja de tipo Reverdin, podemos ir cogiendo las suturas de los ángulos e irlos fijando como si fueran puntos totales a la pared abdominal, y a continuación se refuerzan mediante grapas o sutura continua todos los bordes de la malla para fijarlos de forma sólida a la pared abdominal y cubrir de esta forma toda la eventración.

Tratamiento Laparoscópico Puro

El tratamiento laparoscópico puro lo podemos realizar de dos formas, ya sea mediante una eventrorrafia o mediante una eventroplastía con membrana de PTFE-E (Gore-Tex).

Si llevamos a cabo la eventrorrafia laparoscópica, es decir, optamos por el cierre de la pared muscular mediante una sutura laparoscópica, resulta una técnica difícil, pues el paso de los puntos por el plano muscular, al estar éste en una posición superior en la visión laparoscópica, es complejo y el anudado de los mismos, tanto de forma extracorpórea como intracorpórea no es sencillo. Posiblemente, esta técnica con los nuevos instrumentos de sutura manual para laparoscopia se verá favorecida; no obstante, en la actualidad se reservará para pequeñas fallas de pared.

Si el cierre de la eventración lo realizamos mediante una eventroplastía con membrana de PTFE-E a través de un abordaje laparoscópico puro, es preciso tener en cuenta las indicaciones siguientes:

- Eventraciones que sean consecuencia de la realización de intervenciones programadas y que no tuvieran en el postopera-torio alguna complicación intraabdominal, pues de este modo, las adherencias que podemos encontrar serán pocas y fundamentalmente de epiplón.
- Eventraciones preferiblemente en las que no se haya intentado una reparación por vía laparotómica.
- Eventraciones de situación supraumbilical, pues a este nivel la pared abdominal es más plana que a nivel infraum-bilical, donde es más convexa, lo cual dificulta la visión y la colocación de las grapas y los puntos.
- Eventraciones cuyas medidas internas (fallo muscular) no superen los 10 x 10 cm, ya que si son mayores tendremos que colocar mallas de gran tamaño, contando con el margen de seguridad que hay que dejar, y que harían muy complicado el manejo dentro de la cavidad abdominal.

En el abordaje laparoscópico puro, al paciente se le situará en la mesa de quirófano en posición de colecistectomía a la europea, es decir, en decúbito supino y con las piernas separadas, colocándose el cirujano al inicio de la intervención entre las piernas del paciente y el ayudante a su derecha.

Una vez hecho el neumoperitoneo e introducido el primer trócar, bajo control visual se colocará el segundo y a través de éste se realizará paulatinamente la liberación de las adherencias que por lo general existen del epiplón a la pared abdominal.

La escasa experiencia que tenemos tanto en el número como en el seguimiento nos obliga a ser cautos al valorar la técnica pero son el tiempo y la experiencia los que decidirán si el tratamiento laparoscópico es una técnica de elección en la solución de algunos tipos de eventraciones, o por el contrario es sólo un intento de mejorar la técnica pero de escasos beneficios.

Enfermedades del Sistema Linfático

Dr. Luis Del Aguila Hoyos

El Sistema Linfático presenta enfermedades agudas y crónicas de diversa etiología y nos vamos a referir a las más frecuentes en nuestro medio. Porque hay regiones en nuestro Continente como Brasil y en otras, como la India en que el sistema linfático es parasitado por la Filaria, que si es asiento de infecciones repetidas, deriva en un proceso crónico, el linfedema primero y el Fibroedema o Elefantiasis después.

1. Breve reseña histórica

Los vasos linfáticos fueron descubiertos en forma casual en 1622 por Gaspar Aselius en una intervención quirúrgica para demostrar los nervios recurrentes en el perro; al punzar el vaso blanquecino mas grueso, drenó un líquido lechoso. Su libro se publicó posteriormente en 1627. La demostración de los linfáticos en seres humanos la logró un Juez, Nicolas de Peirese, quien confirmó los hallazgos de Aselius, al realizar la necropsia de un reo, 90 minutos después de su ejecución, a quién alimentaron convenientemente denominándolos "Lactei Venis" Jean Pecquet en 1654 comprobó que los linfáticos vaciaban su contenido a un receptáculo y de allí, el canal torácico conducía la linfa hacia el sistema venoso, drenando en la unión de la vena yugular con la subclavia. De aquí en adelante cientos de investigadores realizaron trabajos sobre el Sistema Linfático, pudiendo definir cinco etapas fundamentadas en la evolución de su estudio:

a) Primera etapa:

Descubrimiento de los linfáticos por Aselius en 1622, etapa puramente anatómica.

b) Segunda etapa:

Inicio de su estudio en seres vivos a través de la radiología (1930-31) con los trabajos de Furaoka en Japón y Carvalho, Rodriguez y Souza Pereira en Portugal.

c) Tercera etapa:

Descubrimiento del azul patente, para el estudio de los linfáticos por Hudack y Mc Master en 1933.

d) Cuarta etapa:

Marcada por el excepcional trabajo de Kinmonth en Inglaterra, que dio inicio a la era moderna de la Linfografía.

e) Quinta etapa:

Marcada por el descubrimiento del contraste liposoluble con Hreshchyshyn, Wallace y Fisher y colaboradores.

En América Latina la Escuela Brasileira con Pereyra y Marques, Cordeiro, Degní, Mayall, Fuad al Assal y otros; Carcaccia en Argentina y Rodriguez Azpurúa en Venezuela con sus trabajos contribuyen al avance en la comprensión de este sistema en su fisiología, patológica y tratamiento. En Australia, Casley y Casley Smith, con su estudio sobre el edema linfático abren nuevas luces en esta patología. En nuestro medio, Chávez publica un trabajo en Estados Unidos haciendo ver la importancia de la linfo-grafía como medio de investigación, diagnóstico y terapéutica y Barboza desarrolla su tesis doctoral con un trabajo titulado, "Linfotomografía", en 1970.

2. Breve recuerdo anatómico

El sistema linfático se origina en la unidad embriológica vascular, el angiión, de donde también derivan arterias y venas. En su conformación es similar a la vena inclusive por la presencia de válvulas aunque en mayor número, pero a diferencia de ella presenta uniones celulares con posibilidades de apertura, lo que permite captar proteínas de alto peso molecular: globulinas, detritus y otros desechos del metabolismo tisular, transporta la Linfa constituyendo el segundo sistema de retorno circulatorio. Generalmente discurren paralelos y muy cerca a los vasos venosos con un diámetro de micras. Estos vasos linfáticos que acompañan a las venas se forman por la unión de los capilares linfáticos que existen en los tejidos. Los vasos o canalículos linfáticos en su recorrido hacen, digamos, estación en el ganglio linfático dando lugar a la denominación de linfático aferente al vaso que llega al ganglio y linfático eferente al vaso que abandona el ganglio para ir a desembocar en otros ganglios de las cadenas, que existen en región inguinal, pelvis, abdomen, etc., tratándose de miembros inferiores; y en la axila, cuello, etc., tratándose de miembros superiores. Los linfáticos de los miembros inferiores inguinales, pélvicos drenan a la denominada Cisterna de Pecquet y de allí por el conducto torácico van a drenar al sistema venoso en la conjunción Yugulosubclavia. Los Linfáticos de cabeza, cuello y miembros superiores, del lado izquierdo

también drenan al conducto torácico y los del lado izquierdo a la vena linfática.

Como ya dijimos conducen la linfa de alto contenido proteico; la circulación como en el sistema venoso también es centrípeta; la cantidad de linfa circulante en 24 horas en una persona de 70 kilos de peso se ha calculado en 4 litros, y en un caso de fístula linfática de la extremidad inferior se obtuvieron 13 litros de linfa en 48 horas. Tiene una gran capacidad de neoformación de vasos, hecho que se ha observado al efectuar ligaduras de colectora linfáticos y asistir a la formación de una vía de drenaje que restablece la circulación. También se ha demostrado en diferentes trabajos, la existencia de comunicaciones linfático venosas que pueden compensar perfectamente ligaduras u oclusiones del conducto torácico y la gran vena linfática.

3. Enfermedades de los Linfáticos

a. Linfangitis

Es la inflamación de los vasos linfáticos determinada por cualquier germen infeccioso. Suele acompañarse de inflamación de los ganglios regionales: linfadenitis.

Las linfangitis son muy frecuentes en miembros inferiores y superiores; cualquier escoriación, una herida punzante, determina linfangitis con suma facilidad; cursan con fiebre, malestar general; una variedad de ellas, la reticular superficial, es muy aparatosa; temperatura elevada 38° a 40° C, postración, náuseas. La otra variedad, la troncular superficial, es menos agresiva y de tratamiento más rápido. Se deben a contaminación por *Estreptococo* y *Estafilococo*; con el advenimiento de los antibióticos su tratamiento es rápido y eficaz, pero hay que encontrar el factor desencadenante, ya que infecciones repetidas de los vasos linfáticos curan con estenosis de ellos por la cicatrización, dando lugar a un proceso de linfedema secundario inflamatorio, como secuela.

b. Edemas Crónicos de los Miembros Inferiores

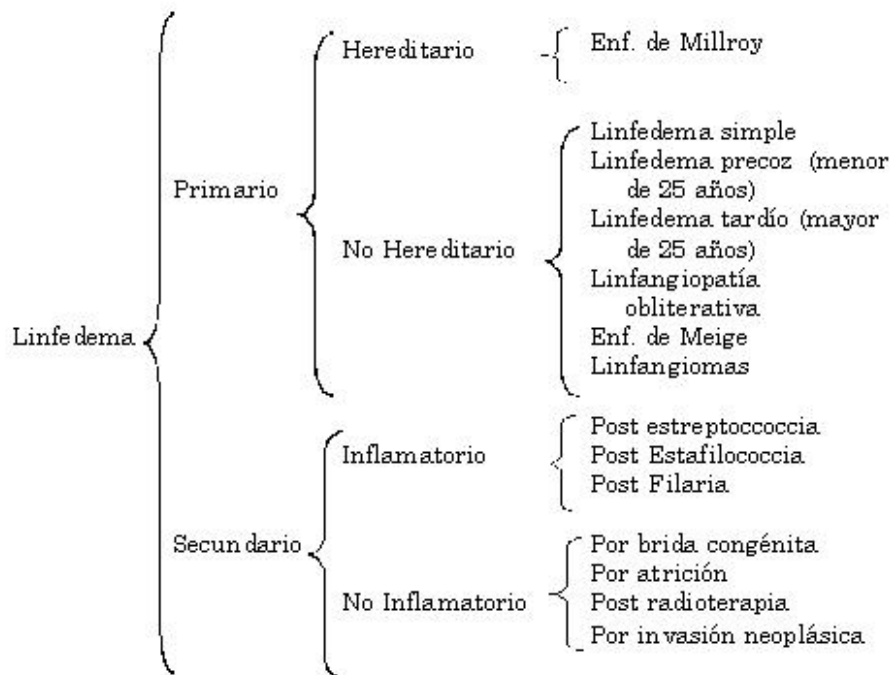
El edema es la manifestación de un trastorno en el intercambio de líquidos intra y extracelulares. La acumulación de plasma del intersticio en los tejidos se traduce por hinchazón o aumento de volumen y cuando este trastorno se mantiene actuante por largo tiempo se produce el Edema crónico.

Hay edemas de causa general como el edema cardíaco, el hormonal (hipotiroidismo) renal, hepático, por anemia, etc., y también edema de causa regional y entre estos son dos los más frecuentes, el edema venoso, también llamado Flebedema y el edema linfático denominado Linfedema.

Se denomina linfedema al acúmulo de Linfa en los tejidos, en cambio se denomina Fibredema o Elefantiasis, al aumento de volumen por tejido fibrótico. El Linfedema en sus estadios iniciales cede a las medidas posturales y tratamiento de drenaje manual de la linfa; el fibredema no obedece ya a este tipo de terapia; se dice que los fibredemas en un estadio inicial son Linfedemas, y que debido a infecciones repetidas devienen en linfofibroedemas. La sintomatología del Linfedema es: aumento de volumen del miembro afectado, sensación molesta de tensión y determinada dificultad al caminar por el aumento de volumen; el problema mayor surge cuando este miembro afectado de linfedema es asiento de infección, generalmente estreptocócica, que de no mediar terapia adecuada y agresiva, paulatinamente se convierte en fibroedema o Elefantiasis (Lámina 48:1).

4. Clasificación

Antiguamente, los linfedemas se clasificaban en primarios y secundarios, agrupándolos en cada casillero según variados conceptos. Con el advenimiento de la Linfografía como examen de rutina en estos procesos, gracias a los trabajos de Kinmonth y aún más con la linfocromía se establece una clasificación que hasta el presente goza de la aprobación de varios especialistas. Ella es como sigue:



En los primarios no hereditarios se encuentran imágenes radiográficas de aplasias e hipoplasia de los vasos colectores y en algunos casos verdaderos lagos linfáticos; en los secundarios inflamatorios predominan las estenosis y adelgazamientos de los vasos linfáticos colectores y en otros casos estenosis ganglionar completa por acción de la irradiación o ausencia total de ellos (vaciamientos ganglionares).

5. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se basa en la teoría enunciada por Kondoleon, quien buscaba la anastomosis de los linfáticos profundos del segmento afectado con los linfáticos superficiales retirando el tejido celular subcutáneo comprometido. Este tratamiento ha sido modificado y usado en el Fibroedema y las de uso más frecuente son la operación de Charles y la de Thompson. Son tratamientos paliativos ya que son los vasos colectores los que han visto comprometido su funcionamiento.

En América, Rodríguez Azpuran en Venezuela contribuye también con la operación de Linfangioplastia pediculada.

A raíz de la experiencia de realizar anastomosis del ganglio linfático a la vena, adenovenotomosis, se insiste más en los trabajos de anastomosis del sistema linfático con el sistema venoso y en América Latina fue Carcaccia en Argentina quien preconiza la anastomosis como medida terapéutica quirúrgica en los casos en que el edema linfático era producido por compromiso de los ganglios linfáticos. A éste siguieron Mayall, Degni, Cordeiro y Fuad Al Assal en Brasil y últimamente Compisi y colaboradores en Italia están trabajando directamente sobre los vasos linfáticos.

Entre nosotros, repito, no son frecuentes los casos de Linfe-dema y menos los de Elefantiasis, pero existen casos de linfedema primario no hereditario precoz y tardío y todas las variedades de los secundarios no inflamatorios y aun pocos casos de Linfedema y Fibroedema secundarios inflamatorios.

Nuestra experiencia se basa en tratamiento quirúrgico de Fibroedema y Linfedema. En el Fibroedema los vasos colectores prácticamente han sido destruidos por el proceso de cicatrización post inflamatoria en nuestros casos; existe una deformidad persistente del miembro afectado y el edema es irreductible (Lámina 49:1).

El tratamiento preconizado en 1912 por Charles consiste en retirar todo el tejido subcutáneo enfermo (Lámina 48:2) desde la fascia muscular hasta la dermis de la cual debe ser retirada toda la subdermis adelgazándola lo más posible, ya que después se va a nutrir por imbibición; se limpia desde la base de los dedos del pie, con una incisión que lo circunda para unirse en la zona de inserción del tendón de Aquiles y de allí se prolonga por la línea media posterior de la pierna hasta la región poplíteica donde se desvía la incisión hacia la cara externa del muslo para conseguir un resultado estético. En profundidad como se dijo se llega hasta la fascia muscular y por arriba hasta la espina anterosuperior de la tibia; una vez retirado todo el subcutáneo y ligadas las perforantes, se revisa la hemostasia (Lámina 48:3); se vuelve a cubrir la pierna con la piel así tratada, se elimina la piel sobrante y sutura nuevamente a los bordes del pie y en la región posterior de la pierna.

Es tratamiento paliativo como dijimos y tiene la desventaja de la alta morbilidad, porque la nutrición por imbibición de la piel falla por segmentos y se produce necrosis en dichas zonas, necrosis que una vez

estabilizadas son retiradas en sala de operaciones dejando un lecho para granular y que luego deben ser cubiertos con injertos dermoepidérmicos; los resultados estéticos son buenos y los funcionales también; en el post operatorio alejado es frecuente asistir a la presentación de cuadros de Dermatitis, que ceden fácilmente al tratamiento. Por otro lado, los pacientes sometidos a esta terapia deben usar por siempre medias de compresión elástica.

Otra técnica quirúrgica para este mismo problema de colectores (Lámina 48:3) es la operación de Thompson, con el mismo principio de lograr anastomosis nuevas entre el sistema linfático dérmico y los linfáticos profundos. Se logra esto realizando una incisión en cara lateral del miembro afectado y llegar hasta la aponeurosis de los músculos teniendo cuidado con la irrigación que circunda la cabeza del peroné cuando la incisión es en cara externa y toma hasta el muslo. Previamente se procede a desepitelizar una franja en su región posterior y se libera el tejido celular subcutáneo, lo conveniente para lograr el deslizamiento de esta hoja de piel debajo de la hoja opuesta y fijar el borde libre de piel deslizada mediante puntos de capitonaje y a través de incisiones en la aponeurosis a la piel (Lámina 48:4). Luego se sutura al borde de piel anterior, el borde de la zona desepitelizada con puntos simples. Terminada esta sutura se venda todo el miembro afectado. La deambulación se realiza a las 48 horas, los puntos de piel se retiran a los ocho días y los de capitonaje a los doce días; con esta técnica la morbilidad es muy baja, y el paciente es dado de alta al retirar los puntos de capitonaje. El paciente debe usar permanentemente compresión elástica. No se han notado complicaciones dérmicas tardías (Lámina 48:5).

En 1968 Nielubovicz y col. publican su experiencia con anastomosis de los ganglios al sistema venoso logrando buenos resultados inmediatos, en la solución del edema sin embargo, la estenosis del segmento ganglionar hace que el beneficio no permanezca más allá de tres meses, Cordeiro en 1974 comunica sus resultados con linfovenoanastomosis mediante estudios linfograficos pre y postoperatorios en Linfedema; previamente Degni realizaba ya linfovenoanastomosis en el tratamiento de la Hipertensión Portal.

De aquí en adelante las operaciones derivativas de linfáticos se van haciendo más frecuentes tal como lo demuestran los trabajos de Compisi en Italia, Fuad Al Assal en Brasil y muchos otros. Se abre pues un amplio campo terapéutico de los linfedemas, con estas nuevas técnicas quirúrgicas.

Várices de Miembros Inferiores

Dr. Luis Del Aguila Hoyos

INTRODUCCIÓN

Las várices de los miembros inferiores constituyen un epifenómeno de la Enfermedad Varicosa la que es definida como la enfermedad que afecta al sistema venoso de curso evolutivo con gran tendencia a la cronicidad. Este epifenómeno se constituye en la más común de las enfermedades vasculares periféricas, habiéndose estudiado su prevalencia en algunas regiones del globo terráqueo; 29,6% en Europa y 20% en América Latina. En términos generales en los círculos flebológicos se presume que el 30% de la patología en el mundo, lo constituyen problemas venosos.

A esto hay que agregar la gran variedad de complicaciones que presenta la Enfermedad Varicosa en su evolución. Si no son tratadas a tiempo las várices provocan trastornos tróficos dérmicos tales como hiperpigmentación en el trayecto venoso dilatado, eczema con intenso prurito denominado eczema varicoso, hipodermitis, ulceración y varicorragia. Por otro lado, las venas dilatadas son frecuentemente asiento de procesos inflamatorios de su pared; varicoflebitis y no raramente se produce coagulación intravascular: tromboflebitis que si ocurre en el trayecto safeno de muslo, puede dar origen a Embolia Pulmonar.

1. Definición

Se denomina várice a la dilatación, elongamiento y tortuosidad de una vena acompañada de insuficiencia valvular.

En su evolución van adoptando formas diferentes: así tenemos que en un inicio hay pequeñas dilataciones de las venas más delgadas a las que se denominan varículas.

Posteriormente se asiste al aumento de volumen de los troncos venosos superficiales importantes, produciéndose la forma de varices cilíndricas; otras veces en un periodo de mayor evolución asistimos a la formación de dilataciones saculares que constituyen verdaderos aneurismas y en un periodo de mayor cronicidad la vena varicosa se vuelve serpiginosa flexuosa al plegarse la vena sobre sí misma debido al gran aumento de su longitud (Lámina 47:1,2,3).

• Breve recuerdo anatómico

El sistema venoso de retorno de los miembros inferiores consta de tres sistemas importantes: sistema venoso profundo; sistema venoso superficial y sistema venoso comunicante.

El sistema venoso profundo está formado por las venas Tibiales anteriores, Tibiales posteriores y Peroneas; pares, que recogen el retorno venoso de la pierna hasta formar un tronco común: el tronco Tibioperoneo situado preferentemente a la altura de la escotadura interósea Tibioperoneal; discurre con ese nombre hasta alcanzar la interlínea articular de la rodilla donde recibe el nombre de vena Poplítea; esta vena recibe el aporte de la Safena externa y se llama Poplítea hasta atravesar el anillo de Hunter donde recibe el nombre de vena Femoral superficial; como tal recorre la cara interna profunda del muslo; bien arriba recoge el concurso de la vena Femoral Profunda que drena los músculos del muslo y a nivel de la arcada inguinocrural, recibe el aporte del gran tronco venoso superficial: la vena Safena interna, dando origen a partir de esta unión a la vena Femoral común, que al ingresar a la pelvis seguirá cambiando de nombre hasta que uniéndose a la similar vena Iliaca del otro miembro inferior van a formar la vena Cava inferior.

El sistema venoso superficial está formado por dos grandes venas; la vena Safena interna o Safena magna y la vena Safena externa, también llamada Safena parva, Safena posterior, Safena menor. La Safena interna nace en la vena dorsolateral interna del pie, discurre por delante del maleolo interno, cara interna de la pierna, cara lateral interna de la rodilla y luego cara interna del muslo para al llegar a la región inguinocrural, hacer una curva hacia adentro y atrás (Cayado de la Safena), perforar la Fascia cribiforme formando el anillo de Allan Burns, también llamado ligamento de Hey y desembocar en la vena Femoral. En su trayecto recibe el aporte de otras venas superficiales tanto a nivel de la pierna como del muslo.

La vena Safena externa nace en la vena dorsolateral externa del pie, discurre por detrás del maleolo externo, asciende por la cara posterior de la pierna y a 8-10 cm del maleolo, se hace sub-aponeurótica, sigue su ascenso por la línea media de la pierna y viene a desembocar en la vena Poplítea a nivel de la interlínea articular de la rodilla. En su trayecto recibe el aporte de otras venas superficiales y casi siempre se relaciona con la otra Safena mediante una vena anastomótica también superficial.

• Sistema comunicante

Ambas venas safenas en todo su trayecto emiten ramas que atraviesan la aponeurosis y desembocan en las venas profundas de la pierna y el muslo, son las venas del sistema comunicante, de gran importancia en la fisiología del retorno venoso.

Los tres sistemas descritos, presentan en su pared interna válvulas bicúspides que coaptan perfectamente y son unidireccionales y como su nombre lo indica permiten el paso a través de ellas del flujo sanguíneo de retorno en forma centrípeta y evitan el reflujo distal al coaptarse, su normalidad anatómica y funcional es una de las condiciones principales para un retorno venoso normal.

Ellas existen, tanto en las venas superficiales como en las comunicantes y profundas orientadas para permitir el paso de la sangre de la periferia al centro, de los segmentos distales hacia el corazón.

Hay otro grupo importante de venas superficiales, que naciendo en el tegumento discurren subcutáneamente y perforan la aponeurosis para drenar directamente al sistema venoso profundo a diferente altura del miembro inferior: es el sistema de las venas perforantes, de suma importancia en la etiología de la recidiva varicosa. Hay autores que opinan que las perforantes más grandes de los miembros inferiores son las venas safenas; forman pues, las perforantes menores a las safenas, también parte del sistema venoso superficial.

Se ha determinado que el sistema venoso profundo conduce el 90% del retorno y el sistema venoso superficial sólo el 10%. Este retorno se efectúa mediante la bomba muscular (contracción muscular que presiona las venas e impulsa la sangre hacia arriba) y el latido arterial que con la dilatación presiona la vena produciendo el mismo efecto que la contracción muscular.

Secundariamente actuaría la presión negativa intraabdominal.

Etiopatogénicamente se puede decir que cualquier incremento de presión en el sistema venoso profundo que se transmita al sistema venoso superficial en sentido retrógrado venciendo la unidireccionalidad valvular puede producir dilatación de las venas superficiales, llegando a hacerse varicosas.

2. CLASIFICACIÓN

Las várices siempre se han clasificado en dos grandes grupos:

- a) Várices primarias o esenciales.
- b) Várices secundarias.

a) Las várices primarias también se denominan esenciales porque su etiología aún sigue en estudio; en la actualidad existe más de una veintena de teorías, para explicar su génesis, van desde el factor hereditario, pasando por influencias hormonales, hábitos alimentarios, hábitos de trabajo, factores bioquímicos, ecológicos, etc., basta mencionar en la actualidad factores dependientes del endotelio vascular.

b) Las várices secundarias son aquellas cuya causa etiológica se descubre; tumores intrapélvicos que comprimen las venas profundas, invasión neoplásica de las venas profundas, fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas, y lo más frecuente, várices secundarias debidas a tromboflebitis de las venas profundas que muchas veces pasa desapercibida en su inicio, haciendo su debut con las secuelas: várices, aumento de volumen del segmento afectado y dolor en el miembro comprometido y esta causa es con mucho la más frecuente, lo que ha originado que a este tipo de várices se las denomine también postflebíticas o posttrombóticas.

3. SINTOMATOLOGÍA

Las várices primarias tienen como síntomas acompañantes a las dilataciones venosas: ardor plantar y en el trayecto de las venas dilatadas, disconfort al estar mucho tiempo de pie; todas estas molestias desaparecen cuando el paciente camina o adopta la posición horizontal (acostado).

Las várices secundarias en cambio presentan dolor, cansancio y pesadez de piernas al estar mucho tiempo de pie e hinchazón de la pierna afectada (edema venoso), estas molestias aumentan cuando el paciente camina y demoran mucho en desaparecer, cuando el paciente se acuesta.

Examen Clínico

Se procede en primer lugar a la inspección, con el paciente de pie y descalzo, se observa cuál de los sistemas superficiales importantes está dilatado, es decir si las várices corresponden a vena safena interna y colaterales o a safena externa; si hay aumento de volumen de uno o de los dos miembros inferiores; si hay manchas ocreas en los segmentos distales de las piernas; si hay presencia de dermatitis, citráticas o úlceras.

Mediante la palpación se puede detectar endurecimiento del subcutáneo (hipodermatitis), si hay aumento de temperatura en la vena dilatada o si ella se presenta indurada (tromboflebitis).

La percusión nos sirve como test funcional valvular y constatando si la onda percutánea se transmite endovenosamente.

Test de exploración venosa

Estos test sirven para investigar el funcionamiento valvular y la presencia o no de patología venosa profunda.

Test de Brodie Trendelenburg

Sirve para explorar la normalidad de la válvula ostial, es decir la válvula que está situada en la desembocadura de la vena safena interna en la vena Femoral y consiste en lo siguiente:

- a. Con el paciente acostado elevar la pierna varicosa y vaciar las venas varicosas,
- b. Colocar una ligadura elástica en la raíz del muslo ocluyendo la vena safena,
- c. Poner de pie al paciente y observar las venas de la pierna. Si no hay llene venoso de arriba hacia abajo, después de 17" las venas empiezan a llenarse de abajo hacia arriba como consecuencia del retorno sanguíneo normal; si en este momento, se retira la ligadura y el llene venoso de arriba hacia abajo es instantáneo, las várices tendrían su origen en insuficiencia de la válvula ostial.

Test de Perthes

Sirve para averiguar la presencia o no de patología venosa profunda, a) con el paciente de pie se coloca una ligadura elástica supracondílea que ocluya la vena safena interna y se invita al paciente a caminar; si el paciente camina sin dolor ni molestias, una o dos vueltas en la sala de examen y las várices desaparecen, significa que el sistema venoso profundo está indemne; si por el contrario, el paciente al caminar acusa molestias y dolor en la pierna examinada, es señal de que el sistema venoso profundo está enfermo u obstruido.

Test de la percusión

Consiste en palpar a distancia la onda que crea la percusión sobre una vena, generalmente la percusión se efectúa en el segmento más distal (v.g. maleolo int.) y la palpación se hace a nivel de rodilla (cara interna), normalmente la onda percutoria no debe palparse más allá de 7 cm de tal manera que si uno percutiendo en maleolo palpa la onda en rodilla, es señal de que las válvulas de la vena safena están insuficientes. Aún más: si percutimos en muslo y palpamos la onda en la pierna es señal de que las válvulas están invertidas y la insuficiencia es total.

Exámenes auxiliares

La evolución tecnológica ha contribuido mucho a que se utilicen varios exámenes en los enfermos varicosos, facilitando su estudio y un diagnóstico más preciso. Sicard y Forestier en 1922 fueron los primeros en obtener flebogranmas humanos; pero fue Joao Cid dos Santos, en Portugal en 1938 quien en una monografía sobre este examen detalla el método, precisa sus indicaciones, describe la técnica y muestra sus resultados; a partir de este hecho, la Flebografía ocupa un primerísimo lugar en el estudio de las várices sobre todo en el segmento distal (rodilla a maleolos) en que es insustituible hasta la fecha.

En 1964, Baker utilizó el efecto Doppler para el estudio de las flebopatías a base del ultrasonido y en la actualidad el doppler a colores está ocupando un lugar entre estos exámenes.

Pletismografía y Fotopletismografía, para algunos el examen auxiliar más versátil en el estudio de las flebopatías, analizando los cambios de volumen del miembro afectado o un sector de él.

La termografía cutánea que registra las diferencias de calor en la piel de acuerdo al llenado sanguíneo; la fotografía con Rayos infrarrojos para visualizar la red subdérmica, luego la tomografía computarizada y últimamente la Resonancia Magnética Nuclear. En algunos problemas se recurre al uso de sustancias radioactivas como el Tecnecio, para una mayor precisión diagnóstica. Es lógico presumir que los últimos exámenes mencionados tienen un mayor costo, lo que en nuestro medio, para el mayor volumen de pacientes, los hace prohibitivos.

4. Complicaciones de las várices

Son varias. En orden de frecuencia tenemos: Varicoflebitis, proceso eminentemente inflamatorio; no infeccioso, cursa con febrícula, dolorabilidad en el trayecto venoso comprometido y enrojecimiento de la piel, cede simplemente con antiinflamatorios.

Tromboflebitis superficial o sea coagulación intravascular; a los síntomas de la flebitis se agrega induración de la vena comprometida y ligero disconfort en la zona afectada; cede con antiagregativos plaquetarios, heparinoides, vendaje compresivo y deambulación, ésto si la localización es de rodilla hacia abajo; pero si la localización es en una várice de safena interna a nivel del muslo, es necesaria la ligadura del cayado safeno para evitar embolia pulmonar.

Hipodermatitis, engrosamiento y endurecimiento del subcutáneo por cronicidad de la enfermedad: tratamiento compresivo; dermatitis, asentando sobre un trayecto varicoso, cede con ungüentos corticoides de baja dosis y vendaje compresivo. El tratamiento definitivo es quirúrgico; retirar las várices.

Úlcera varicosa, generalmente maleolar, asienta sobre una vena varicosa, se presenta en procesos crónicos por minusvalía dérmica; cede con reposo y cirugía definitivamente (Lámina 47:4)

Varicorragia: sangrado de una várice o una úlcera varicosa por ruptura de vena; cede mediante compresión digital sobre el punto de sangrado elevando 90° el miembro afectado por unos cinco minutos y luego vendaje compresivo, si persistiera: ligadura del vaso sangrante.

Cuando esta complicación ocurre durante el sueño y el paciente no se da cuenta, es mortal.

Embolia Pulmonar, muy grave complicación de la enfermedad varicosa felizmente no muy frecuente en nuestro medio.

Hecho el diagnóstico de várices esenciales, lo más recomendable es el tratamiento quirúrgico, que bien realizado en un paciente correctamente estudiado y diagnosticado, es el mejor tratamiento.

Antes de trasladar al quirófano al paciente es recomendable marcar algunos trayectos varicosos no habituales, así como el ingreso de las venas perforantes insuficientes, para no dejarlas indemnes durante el acto quirúrgico, ya que al acostar al paciente en la mesa de operaciones, las dilataciones varicosas se vacían.

5. tratamiento

Consiste en la eliminación de la vena Safena enferma, sus tributarias y concomitantemente la ligadura de las venas perforantes, detectadas insuficientes y que tiene mucho que ver con la recidiva varicosa.

Mediante una incisión a nivel inguino-crural, se localiza el cayado de la vena Safena interna; se ligan todas las tributarias que drenan en éste; se revisa la vena Femoral a fin de localizar alguna tributaria ascendente que drene a ella, ligándola si existiera a fin de evitar la recidiva varicosa; luego se secciona y liga la vena Safena a nivel del cayado y se cierra el anillo musculoaponeurótico de Allan Burns, protegiendo así la vena Femoral; acto seguido se localiza la safena a nivel del maleolo interno, se ligan sus colaterales y se secciona; se introduce el fleboextractor y se extrae la vena halándola de arriba hacia abajo para facilitar la disrupción de las comunicantes; extraída la vena se revisa que esté íntegra y se efectúa hemostasia compresiva sobre el trayecto que discurrió la vena durante cinco minutos, evitando así la formación de hematomas o de grandes equimosis. Luego se procede a la excisión de las colaterales de safena detectadas varicosas durante el examen clínico preoperatorio; se suturan las heridas que hubieren y se coloca un vendaje compresivo de todo el miembro inferior.

Si las várices correspondieran al sistema de la vena Safena externa, se procede igual: incisión en región poplíteas, identificación de la vena y sus tributarias, ligadura de éstas, sección de la vena y ligadura de su cayado; abordaje de la vena a nivel retro-maleolar externo y fleboextracción de ella; excisión de colaterales si las hubiera con incisiones complementarias al igual que ligadura de perforantes incompetentes, cierre de las heridas previa hemostasia compresiva y vendaje de la pierna. Actualmente se están planteando nuevos métodos quirúrgicos tendientes a conservar la vena Safena y entre ellas tenemos la técnica de C.H.I.V.A. (tratamiento conservador Hemodinámico de la insuficiencia venosa realizado ambulatoriamente).

Dicha técnica consiste en identificar los puntos de unión de las comunicantes con el sistema venoso profundo a través del Eco Doppler y proceder a su ligadura cerrando así el circuito hacia el sistema venoso superficial, respetándose además los afluentes del cayado de la Safena interna. Otros autores reconocen la situación de las comunicantes mediante Endoscopia venosa y, mediante compresión del sistema venoso profundo, reconocen las comunicantes insuficientes y proceden a su sección y ligadura.

A raíz del uso de la vena safena interna en las derivaciones aortocoronarias, se recomienda conservar los segmentos indemnes de esta vena, a través de una safenectomía parcial selectiva.

Se usa anestesia epidural, el paciente deambula apenas cesa el efecto anestésico y puede salir de alta a su domicilio el mismo día. Analgésicos orales. Las vendas se retiran al tercer día y los puntos al séptimo día.

Las indicaciones operatorias en un paciente con várices esenciales son: cuando la sintomatología se hace rebelde al tratamiento médico-dietético-farmacológico y cuando aparecen las complicaciones antes mencionadas.

Complicaciones intraoperatorias

Por inexperiencia o falta de humildad del cirujano se pueden producir las siguientes:

- a) Ligadura y sección de arteria femoral,
- b) Ligadura, lesión y sección de la vena femoral,
- c) Lesión del cayado safeno,
- d) Lesión de ganglios y colectores linfáticos,
- e) Lesión de nervio safeno.

El cirujano debe estar técnicamente capacitado para solucionar estos problemas, que generalmente se detectan durante la intervención a excepción de la lesión neurológica que se hace evidente cuando el paciente empieza a caminar.

Complicaciones postoperatorias inmediatas

Infección de herida operatoria; hemorragia de herida operatoria; hematoma por ligadura inadecuada del cayado; todas superadas con éxito.

Mediatas

Linforragia, la más severa, que incrementa la tasa de morbilidad, hipoestesias y anestesia distales; edema.

Estas tres últimas ya no se presentan gracias al uso de fleboextractores que traumatizan levemente los filetes nerviosos y no lesionan vasos linfáticos.

Mama

25.1. LESIONES BENIGNAS DE LA MAMA

Dr. César Lara Paredes

La glándula mamaria es un órgano destinado a la producción de la leche. Contiene de 15 a 20 lóbulos, ordenados radial-mente, cada lóbulo está compuesto por lobulillos y durante la lactancia cada lobulillo termina en aproximadamente 100 pequeños bulbos llamados acinos o alveolos glandulares donde la leche es producida. El número de lobulillos varía enormemente entre mujeres y aun en la misma mujer en diferentes épocas. Los espacios entre los lóbulos son llenados por tejido graso y fibroso (Lámina 51).

Los acinos, lobulillos y lóbulos están conectados por una red de conductos galactóforos y de cada lóbulo sale finalmente un conducto lactífero en dirección del pezón, al llegar a éste se ensancha como una pequeña bolsa el seno galactífero, el cual se comunica al exterior en el pezón a través de orificios puntiformes por donde se excreta la leche. El pezón está rodeado por un círculo de piel oscura compuesta en la subdermis por músculo liso circular que causa la erección del pezón ante algunos estímulos como el frío y el tacto. La glándula mamaria está cubierta por una fascia superficial que se encuentra entre la piel y el tejido mamario y una fascia profunda que separa la mama de los músculos pectorales y la pared torácica. La mama se extiende desde el borde del esternón a la línea axilar anterior y de la primera a la séptima costilla hay una prolongación de la mama hacia la axila que se llama cola de la mama (Lámina 49).

Los dos músculos situados por debajo de la mama son los pectorales mayor y menor. La mama se mantiene en su posición por el ligamento suspensorio de Cooper, que es una fascia fibrosa que discurre entre la piel hasta la aponeurosis del pectoral mayor transversalmente proporcionando un armazón fibroso que sostiene a los lóbulos mamarios.

Es importante conocer la irrigación e inervación de la mama y sobre todo su estructura y drenaje linfático que es fundamentalmente hacia la axila por sus implicaciones quirúrgicas (Lámina 50:1).

Aunque una variedad de procesos puede sugerir cáncer de mama por presentarse como nódulos, inflamación o descarga de flujo por el pezón, pocos de estos desórdenes corresponden a tumores malignos; cerca del 80% de las biopsias de mama se informan como lesiones benignas.

Debido a que el diagnóstico a menudo es clínicamente difícil, una biopsia puede ser necesaria para distinguir una enfermedad benigna de un Cáncer de Mama, y algunas mujeres en el curso de su vida requieren de varias biopsias por tener nódulos recurrentes.

Los cambios tisulares de la mama son muy comunes, la 1/2 de las mujeres en edad reproductiva tienen nódulos mamarios palpables y las mamas de cerca del 90% de todas las mujeres estudiadas muestran tejido, microscópicamente, con características de enfermedad fibroquística.

Es importante hacer el diagnóstico de enfermedad benigna de la mama apropiadamente, sobre todo cuando hay indicadores de riesgo de cáncer de mama en la paciente y en la cual se tiene que realizar una biopsia.

1. ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA DE LA MAMA (DISPLASIA MAMARIA)

La enfermedad fibroquística de la mama se presenta a partir de los 30 años y desaparece con la menopausia, está con relación a la estimulación hormonal cíclica en la etapa fértil de la mujer, y después de años en que esta estimulación se repite a través de los estrógenos y progesterona en cada ciclo, la glándula mamaria desarrolla algún grado de pequeñas áreas nodulares en una mama, o bilateralmente.

Cuadro Clínico

Las pacientes refieren molestias mamarias de congestión y mastodinia, que se acentúa antes de la menstruación. Al examen de mamas se palpan nódulos pequeños, múltiples, en una o en ambas mamas. Todas estas molestias tienden a disminuir después de la menopausia. Para confirmar el diagnóstico, la aspiración con aguja del quiste o una biopsia del nódulo es siempre necesaria, también es útil una mamografía.

Patología

Macroscópicamente pueden encontrarse quistes y fibroadenomas y microscópicamente crecimiento celular excesivo en los conductos galactóforos, lóbulos y tejido conectivo mamario.

Tratamiento

Está dirigido a aliviar los síntomas (mastodinia y congestión) y a resolver el dilema diagnóstico, en

algunos casos, que tienen mayor riesgo de cáncer por presentar nódulos recidivantes, secreción por el pezón, mamografía sospechosa, por lo cual se tiene que recurrir a repetidas biopsias o exéresis de todos los nódulos.

La vitamina B1 ayuda al hígado a metabolizar el exceso de los estrógenos. La vitamina E ha demostrado que produce mejoría clínica en el 85% de los casos.

La combinación de estrógenos y progesterona similar a los anticonceptivos producen también mejoría clínica.

Agentes hormonales

Se administran para las molestias severas, el andrógeno Danazol disminuye el dolor, la congestión y la nodularidad de las mamas. El antiestrógeno Tamoxifen igualmente alivia el dolor y disminuye el tamaño de los nódulos.

Tratamiento quirúrgico

Consiste en la extirpación local de los nódulos y a veces se llega hasta la mastectomía simple cuando hay historias de múltiples biopsias y dolor intratable.

2. FIBROADENOMA

El fibroadenoma es un tumor sólido de la mama compuesto de tejido fibroso y glandular, es la neoplasia benigna más frecuente de la mama. Aparece en la mujer joven después de la pubertad hasta los 40 años; es raro después de la menopausia, y puede ser único o múltiple hasta un 20% de los casos, afectando las dos mamas.

Al examen se palpa como un nódulo no mayor de 2 cm, aunque algunos pueden ser más grandes, es sólido, no doloroso, móvil, no está adherido a planos profundos ni produce retracción de la piel.

Microscópicamente es un tumor bien encapsulado, blanquecino, brillante y homogéneo. Es fácilmente visualizado en las mamografías; la biopsia es obligatoria, sólo el examen histológico descartará el cáncer de mama.

Existen 2 tipos de fibroadenoma: el pericanalicular y el intracanalicular. El primero se caracteriza por la proliferación concéntrica del tejido fibroso denso alrededor de los conductos hiperplásicos. El fibroadenoma intracanalicular se caracteriza por la proliferación de tejido conectivo fibroso menos denso dentro de la luz de los conductos, y que al crecer toma un aspecto polipoide o foliáceo que reduce la luz del conducto, mostrando generalmente una degeneración mucóide o mixomatosa en el componente conjuntivo, lo que lo hace presentarse de menor consistencia como un "Fibroadenoma blando". El componente epitelial de los conductos es mínimo y se aplana por el crecimiento del tejido conectivo. Clínicamente es difícil distinguir el tipo de tumor.

El tratamiento de los fibroadenomas es quirúrgico (biopsia) y consiste en la extirpación completa de la lesión tumoral bajo anestesia local, y la pieza extirpada debe ser sometida a estudio anatomopatológico para descartar un cáncer; la incisión más adecuada y estética es una incisión curva al nivel del borde de la areola y una incisión submamaria curva en fibroadenoma de gran tamaño.

3. QUISTE DE LA MAMA

Son pequeños sacos llenos de fluido seroso, los que son grandes pueden ser palpados fácilmente como un nódulo o quiste dentro de la glándula mamaria.

Aparecen antes de la menopausia en la época de desequilibrio hormonal, o después de ella, entre los 35 y 50 años de edad, es raro en la gente más joven y muy raro en ancianas, su aparición puede ser brusca.

Al examen se palpa como un nódulo móvil, redondeado, de superficie lisa, blando y renitente, no adherido a tejidos vecinos, puede ser único o encontrarse varios quistes en una o en ambas mamas y aparecer periódicamente.

Pueden ser dolorosos especialmente en los días premenstruales.

El diagnóstico se hace por punción y aspiración con jeringa, extrayéndose un líquido cristalino y colapsándose completamente el quiste; si desaparece después de la aspiración, ningún tratamiento más es necesario, pero si la aspiración se frustra o si el fluido es sanguinolento, o el nódulo no desaparece completamente, una biopsia quirúrgica está indicada.

Los quistes que recidivan con frecuencia deben ser extirpados, la mamografía y el ultrasonido también pueden contribuir al diagnóstico en los casos dudosos.

4. PAPILOMA INTRADUCTAL

Es una lesión solitaria o múltiple del sistema ductal de la mama cerca del pezón, tomando generalmente los conductos subareolares más grandes.

Afecta a las mujeres entre los 45 y 50 años; son tumores muy pequeños, o tienen un tamaño que lo hace palpable de 3 a 5 mm, de consistencia blanda y localización subaereolar; y lo más característico de los mismos es que eliminan una secreción sanguino-lenta por el pezón en un 50%, que es lo que primordialmente lleva a la paciente a la consulta médica.

El diagnóstico diferencial con cáncer de mama es imperativo teniendo en cuenta que el 50% de nódulos centrales de la mama corresponden a cáncer. Para esto, se palpe o no un nódulo, debe realizarse una biopsia, preservando el pezón y extirpándose todos los ductos galactóforos porque los papilomas pueden ser múltiples.

5. CISTOSARCOMA PHYLLODES

Es un tumor de mama que llega a tener gran tamaño, hasta 25 cm, por su crecimiento muy acelerado.

Aparece en mujeres maduras entre los 30 y 40 años. Es el único tumor benigno de la mama que se puede malignizar a expensas del tejido conectivo y no del epitelial, convirtiéndose en un sarcoma; por patología es un fibroadenoma con crecimiento excesivo del tejido conectivo del estroma. Por su gran tamaño a veces son colgantes sin infiltración ni adherencia a planos profundos o piel, muy móviles con venas dilatadas bajo la piel.

El tratamiento es quirúrgico; consiste en la resección local radical porque puede recidivar; es recomendable resecarlos con mayor margen de tejido mamario normal, si es muy grande puede requerirse de una mastectomía simple.

Este tumor puede malignizarse en un 15% a 20% comportándose como un sarcoma de la mama, es el estroma conectivo el que degenera, el componente epitelial permanece indemne.

6. GINECOMASTÍA

Es el aumento excesivo del volumen de la mama en el hombre sin semejanza histológica ni funcional con la mama de la mujer, generalmente es unilateral.

Cuando la causa es una alteración endocrina es bilateral y puede tratarse de una insuficiencia testicular de tumores femini-zantes de la corteza suprarrenal, administración de estrógenos (Cáncer de próstata), insuficiencia hepática y otros.

En el estudio histológico se observa hiperplasia del epitelio de los conductos que se torna estratificado y descamativo; el estroma conjuntivo es hiperplásico con infiltración difusa, no hay formación de lobulillos mamarios.

Clínicamente la ginecomastia es propia de la pubertad y es transitoria; cuando aparece en hombres de 20 a 30 años ya no involucionan espontáneamente. Puede ser secundario a otros procesos patológicos como ya lo señalamos. Al examen se palpa como un nódulo subaereolar, duro sin límites precisos, debiendo diferenciarse de la lipomastia, que es un aumento de grasa en la región mamaria.

Tratamiento: La ginecomastia primaria de la adolescencia puede involucionar espontáneamente, no responde a ningún tratamiento médico y generalmente es preocupante estéticamente para el joven que lo padece.

El tratamiento es quirúrgico, bajo anestesia local se realiza una incisión en el borde inferior de la aereola en semicircunferencia, se levanta el colgajo de piel de la aereola, se disea el nódulo, aislándolo del tejido adiposo circundante y se extirpa la tumoración completamente. Hay que cuidar de no adelgazar la piel de la aereola para evitar la necrosis. La cicatriz es estética y casi invisible

7. MASTITIS AGUDA

Es un proceso inflamatorio de la mama que es visto con más frecuencia en mujeres que están lactando. La infección o absceso se localiza en un área limitada o en un cuadrante de la mama y aparece con todos los signos de flogosis: dolor localizado, eritema o rubor de la piel y se palpa una tumefacción indurada, con aumento local de la temperatura; si la infección sigue progresando, en el centro del área inflamada se percibe con el pulpejo de los dedos cierta fluctuación en la consistencia del tejido mamario que nos indica la presencia de una colección fluida purulenta o absceso.

La mastitis es causada usualmente por bacterias, generalmente estafilococos, que invaden la mama a través del pezón que se puede lesionar con una fisura, mientras la madre está lactando durante las cuatro semanas de puerperio.

En un primer estadio la mastitis puede ser curada con antibióticos y antiinflamatorios pudiendo continuarse con la lactancia. Si la enfermedad progresa hasta formarse una masa inflamatoria la lactancia debe suspenderse y el absceso debe ser drenado.

El tratamiento quirúrgico de la mastitis abscedada consiste en una incisión transversa y semicircular en la

zona de mayor fluctuación, drenaje de la colección purulenta, desbridamiento de tractos fibrosos de las celdas del absceso con el dedo, extracción de tejido esfacelado y necrosado, lavado con solución acuosa o antiséptica y colocación de drenaje laminar. Las curaciones serán diarias.

Mama

25.2. CÁNCER DE MAMA

Dr. José Alfaro Urquiza

INTRODUCCIÓN

La Mastología es una especialidad que se ha desarrollado mucho en los últimos años y esto es debido a la conjunción de dos aspectos muy importantes; el primero es un mejor entendimiento de la patología mamaria y el segundo, es el de un marcado interés por esta área. Sobre todo por los médicos oncólogos, debido al gran incremento en la incidencia del Cáncer de Mama.

El Cáncer de Mama es una enfermedad tumoral maligna de muy fácil diagnóstico y por consiguiente de un tratamiento precoz y adecuado, obteniéndose de esta manera excelentes resultados incluso cosméticos, con una sobrevida larga y libre de enfermedad. Sin embargo, en nuestro país y en nuestro medio más específicamente, la realidad es otra.

Nuestras pacientes en más del 50% acuden a la primera consulta con enfermedad avanzada, es decir, inoperable inicialmente, lo cual hace que su tratamiento sea más complicado y caro, obteniéndose sobrevidas cortas y con enfermedad evolutiva, siendo ésta una situación muy dolorosa para la paciente, su familia, y las instituciones de salud.

Todo esto es consecuencia fundamentalmente de una deficiente educación médica de nuestra población en general, lo cual es responsabilidad del gremio médico y de las instituciones de salud del país, es por esta razón, que es de gran valor el inculcar en nuestros estudiantes de medicina y en los médicos no especialistas, los conocimientos básicos y fundamentales de esta enfermedad para que en su debida oportunidad sepan aplicarlos y así transformar este sombrío panorama, que es una realidad palpable en la actualidad.

Los criterios modernos sobre el tratamiento de cualquier enfermedad maligna, hacen que se obtengan los mejores resultados de la conjunción de los diversos tipos de terapia, sean éstos los quirúrgicos, quimioterápicos o de radioterapia, y no del aporte de uno solo de ellos, requiriéndose en muchas oportunidades del auxilio de cualquier otro tipo de especialista que la paciente pudiera requerir en el transcurso de su tratamiento. Es así que ahora, en el tratamiento multidisciplinario del Cáncer de Mama se necesita del concurso de diferentes especialistas que traten en forma integral esta patología para así obtener los mejores resultados.

1. EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

• Embriología

Las mamas no son más que glándulas sudoríparas altamente especializadas. En el embrión, a la 6ª- 7ª semana de gestación aparece un engrosamiento ectodérmico bilateral que se extiende desde las regiones axilares hasta las regiones inguinales (las llamadas crestas mamarias); en la especie humana esta cresta mamaria desaparece en el embrión con cerca de 15 mm, quedando sólo reducida a la región torácica anterior. La persistencia de esta cresta en la especie humana lleva a la aparición de mamas o pezones supernumerarios en la vida adulta (Polimastia y/o Politelia). Alrededor del 7º mes, ya se formaron los conductos galactóforos y se inicia la formación de los ácinos, estas formaciones constituyen la base de las unidades ductolobulares. En el momento del parto ya se dispone de alrededor de 20 de estas unidades ductolobulares que se permeabilizan en el recién formado complejo areolopezón, terminando estas unidades en un pequeño orificio de la epidermis del pezón. En el parto, el recién nacido, por la acción de la progesterona materna puede presentar congestión mamaria e incluso segregar la llamada "leche de brujas".

Cerca de los 9-10 años aparece una protuberancia retroa-reolar, que es el llamado "botón mamario", que es la primera señal de crecimiento mamario, esta estructura debe ser respetada y no debe ser sometida a ningún procedimiento quirúrgico porque se corre el riesgo de alterar seriamente el crecimiento mamario. Más tarde, alrededor de los 12 años es que la glándula comienza a presentar un verdadero desarrollo, y a los 13-14 años comienza un intenso crecimiento retroareolar, en vista a su forma definitiva.

• Anatomía

A pesar de las diferentes formas y volúmenes mamarios, la mama se extiende del 2º al 6º arco costal y entre la línea paraes-ternal y la axilar anterior. Hay que considerar la cola de Spencer o prolongación axilar que tiene una forma cónicopiramidal y que se extiende hasta los límites de la axila, el complejo areola-pezón está implantado a nivel del 5º arco costal y contiene numerosas fibras musculares lisas cuya

función es de proyectar el pezón, por inervación involuntaria, los diversos conductos terminan cada uno en un orificio del pezón.

La mama propiamente dicha, está formada por alrededor de 20 unidades lobulares con sus canales excretores, separadas unas de otras por fascias de tejido fibroso que unen estas unidades entre sí, son los "Ligamentos de Cooper". El compromiso de éstos por una lesión maligna, dará los signos de retracción de la piel, tan importante en el diagnóstico clínico del cáncer de mama. El adelgazamiento de éstos, junto a la involución lipomatosa, así como a la pérdida de la elasticidad de la piel, serán responsables más tarde de la ptosis mamaria.

La irrigación arterial está a cargo de la arteria mamaria interna, ramas de la arteria axilar, así como de ramas de las arterias intercostales.

El drenaje venoso comprende un sistema superficial, con las venas toracoepigástricas y el sistema profundo, al que se le atribuye gran importancia en términos de diseminación hematógena del cáncer, sigue básicamente a la irrigación arterial. Así las venas subescapular y laterotorácica drenan en la vena axilar y la vena mamaria interna drena en la vena subclavia.

La inervación está a cargo de ramas de los nervios intercostales laterales y medianos, de predominio simpático. La inervación del pezón es hecha por ramas del 4º nervio intercostal, de predominio sensitivo.

El drenaje linfático tiene un papel extremadamente importante en la diseminación de las enfermedades malignas. Toda la mama es muy rica en canales linfáticos. En la zona areola-pezón existe una red circunareolar y se consideran básicamente 3 vías de drenaje linfático de la mama:

- Axilar,
- Interpectoral,
- Mamaria Interna.

Por la vía Axilar drena cerca del 75% de toda la linfa proveniente de la mama y en la región axilar existen cerca de 30 ganglios linfáticos, distribuidos en tres niveles, situados por debajo de la vena axilar. El Nivel I se encuentra lateralmente y abajo del pectoral mayor. El Nivel II comprende los ganglios situados debajo del pectoral menor. Finalmente el Nivel III se encuentra en el ápex de la axila.

Un pequeño porcentaje de linfa es drenada para la región Interpectoral (ganglios de Rotter), situada en el espacio entre los pectorales mayor y menor.

Cerca del 20% de la linfa de la mama es drenada a la cadena de la Mamaria Interna, a los ganglios del 2º, 3º y 4º espacios intercostales.

Existen algunas conexiones linfáticas con la mama contra-lateral, así como a la vaina de los rectos, pero no son tan significativas.

● Fisiología

A partir del momento en que comienzan a existir variaciones cíclicas hormonales, éstas van a repercutir sobre la mama. Así en la fase luteal del ciclo puede ocurrir retención de líquido, causando ingurgitación, sin que esto produzca alteraciones citológicas o histológicas.

En la gravidez y lactancia sí se producen profundas alteraciones, con marcado crecimiento lobular, desarrollándose también nuevas unidades funcionales. La mama aumenta sustancialmente de volumen, debido a retención hídrica, las venas superficiales se tornan más evidentes y la areola y pezón se pigmentan adquiriendo un color más oscuro. La formación de calostro se inicia hacia el 4º mes de gestación y la leche verdadera se comienza a producir al 2º día postparto, por elevación de los niveles de prolactina.

2. ONCOGÉNESIS, EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Este es un tema lleno de interrogantes, pero es de la mayor importancia. Una vez comprendida la Oncogénesis, tendremos el camino abierto para la prevención y tal vez en el futuro el modo de erradicar las Neoplasias.

Entretanto algunos pasos se han dado, por ejemplo se sabe hoy en día que una célula cancerosa de mama tiene como tiempo de duplicación entre 100 a 300 días. Se sabe también que una neoplasia de mama con 1 cm de tamaño sufre cerca de 30 duplicaciones antes de alcanzar este tamaño y este cáncer con 1 cm tiene, como mínimo, cerca de 7 años de evolución. Sin embargo pueden existir casos de crecimiento más rápido, pero la gran mayoría de estas neoplasias entran en el primer grupo, lo que hace de ésta una de las neoplasias de crecimiento más lento.

Como dijimos anteriormente, desde el nacimiento hasta la menarquia, pocas transformaciones se han dado en la mama. En este momento por acciones hormonales, toman forma adulta las unidades funcionales de la mama, los acinos. El número de estas unidades aumenta en cada ciclo menstrual hasta aproximadamente los 35 años. Por consiguiente se puede deducir que, cuanto más ciclos menstruales

existen, más unidades funcionales existirán. Tal vez por eso el aumento de frecuencia de neoplasia de mama en mujeres con menarquias precoces y menopausias tardías.

A partir de los 35 años aproximadamente, comienza la involución mamaria, que es más notoria a partir de la menopausia. Es a partir de este momento en que comienza a aparecer más patología mamaria, en base a las alteraciones que van a dar lugar a la involución.

Es también en este momento que los mecanismos de regeneración celular pueden comenzar a sufrir alteraciones. Así, el esquema normal de regeneración celular puede ser sustituido por mecanismos que lleven a fibrosis, adenosis o a hiperplasia. Esta hiperplasia puede llevar a atipia celular, llegando al límite de benigno/maligno, o sea la Hiperplasia Epitelial Atípica, de la que hablaremos también luego.

La transformación de "neoplasia In Situ" a "neoplasia Invasiva", corresponde al pasaje de la membrana basal, último reducto de la localización de la dolencia maligna.

La tendencia actual de los especialistas, es realizar los máximos esfuerzos para identificar los grupos de personas con mayores posibilidades de desarrollar algún tipo de cáncer, lo cual ha sido y es motivo de extensas investigaciones. En el caso del cáncer de mama, desde hace mucho tiempo han sido descritas una serie de variables asociadas con un mayor riesgo a desarrollar cáncer de mama y últimamente, nuevos factores han incrementado esta lista. Identificar pacientes con cáncer asintomático de mama no es tarea fácil, puesto que los procedimientos diagnósticos son costosos, por eso es preciso seleccionar los grupos de personas con un alto riesgo, para emplear con ellos los procedimientos necesarios para un diagnóstico precoz.

Tratándose del cáncer de la mama, existen dos características que nos permiten excluir un buen sector de la población. En primer lugar el Sexo, en el hombre este tipo de cáncer es raro; en casi todas las estadísticas mundiales, incluyendo las de nuestro país, la incidencia varía entre 0,5 a 1% en relación a la mujer, es decir que alrededor de cada 200 casos de cáncer en la mujer, ocurre uno en el hombre.

El otro factor de exclusión es la Edad, el cáncer de mama es raro en la mujer joven, aunque se han descrito casos incluso en la niñez, pero en general el riesgo es bajo en las mujeres menores de 35 años. Sin embargo en los últimos años, y debido al avance y mejora de los medios de diagnóstico sobre todo en imagenología, los diagnósticos son más precoces y el pico más alto de edad de incidencia está disminuyendo. En general, se considera que la edad de mayor riesgo en la mujer está entre los 45 y 65 años.

En cuanto a la Raza, la incidencia y mortalidad en los países occidentales donde predomina la raza blanca, siempre ha sido alta. En los EE.UU. y en el Norte de Europa estos factores son 5 veces más altos que en los países de Asia y África, debiendo mencionar que en el Japón la incidencia del cáncer de mama es mucho más baja que en los demás países del mundo; en el sur de Europa y en Sudamérica las tasas son intermedias entre estos dos extremos. Los migrantes de Asia a los EE.UU. (principalmente Chinos y Japoneses), muestran en la primera y segunda generación de descendientes, tasas de incidencia que son sustancialmente más altas que las de sus ancestros y que tienden a aproximarse a la de la población norteamericana, deduciéndose de esto que los factores ambientales y alimentarios en este caso, son más importantes que los genéticos. En ese país la población negra tiene la misma tasa de incidencia que la blanca.

Otro factor importante de riesgo es la Historia Repro-ductiva. Cuanto más largo es el tiempo de influjo hormonal ovárico, las posibilidades de hacer un cáncer de mama son mayores; esto sucede con las mujeres que tienen una menarquia temprana y una menopausia tardía. La castración, ya sea quirúrgica o por radioterapia reduce sustancialmente en la mujer el riesgo a tener cáncer de mama. Si es realizada antes de los 35 años, la reducción es al 40% de la mujer que tiene su menopausia natural. La característica reproductiva más fuertemente asociada al riesgo de cáncer de mama es la edad a la que la mujer tiene su primer embarazo, las mujeres que tienen su primera gestación a término alrededor de los 18 años, tienen sólo un tercio del riesgo de las mujeres que tienen su primer hijo hacia los 30 años, y las mujeres que tienen su primer hijo después de los 30 años, realmente tienen un riesgo un poco más alto que las que no tienen hijos.

Desde hace mucho tiempo se han relacionado la lactancia y el cáncer de mama, y ha habido numerosos estudios en la literatura tratando de probar el efecto protector de la lactancia en la génesis de esta enfermedad. Sin embargo la mayoría de los estudios muestran en forma concluyente que ésta no representa un factor de protección contra el cáncer de mama. En lo referente a la Historia Familiar, éste es un factor de riesgo fundamental y que nunca debe ser pasado por alto en la primera entrevista con la paciente. Todos los estudios muestran que las mujeres que tienen familiares en primer grado con cáncer de mama, tienen un riesgo tres veces mayor que la población en general. Este riesgo tiene un incremento adicional si la familiar fue afectada a una edad temprana o tiene enfermedad bilateral. Así se ha estimado que si una mujer tiene una familiar en primer grado con cáncer de mama bilateral y en la premenopausia, tiene un riesgo incrementado en nueve veces de hacer la enfermedad, además existe también la tendencia a que si hacen la enfermedad, ésta se presente 10 a 12 años más temprano.

La relación entre las Enfermedades Benignas de la mama y el cáncer, es controversial, y parte de esta

controversia es relacionada al uso del término "Enfermedad Benigna de la Mama", el cual incluye una variedad de condiciones tales como: Macroquistes, Microquistes, Adenosis, Cambios Apócrinos, Fibrosis, Fibro-adenomas y la Hiperplasia Epitelial; de todas estas condiciones, la mayoría de los autores creen que sólo la Hiperplasia Epitelial en su variedad atípica está relacionada al desarrollo del cáncer de mama, lo cual tampoco quiere decir que todas las hiperplasias atípicas se transformarán en carcinomas in situ o en carcinomas invasivos. Pero sí estamos frente a una situación potencialmente premaligna, para la cual se requiere de una vigilancia acertada, habiendo autores que preconizan inclusive la mastectomía subcutánea, dado el peligro del cáncer.

Un incremento en el riesgo de cáncer de mama es asociado con la exposición a la Radiación Ionizante con dosis de 10 a 1000 rads, este incremento ha sido demostrado en las sobrevivientes de los bombardeos atómicos de Hiroshima y Nagasaki, en mujeres que tuvieron múltiples fluoroscopías en el curso de tratamiento de tuberculosis, mujeres tratadas con radioterapia por mastitis y niñas tratadas con radioterapia por crecimiento del Timo.

Datos acumulados indican que el tratamiento a largo plazo, más de 10 años, con Estrógenos, por sintomatología de la menopausia, incrementa el riesgo de cáncer de mama en 1,5 veces en relación a las mujeres no tratadas, sin embargo, el beneficio que se obtiene en relación a la prevención de la osteoporosis y de los problemas cardiocirculatorios, compensan este pequeño aumento en el riesgo para la neoplasia de mama.

Los Anticonceptivos Orales no tienen influencia sobre la incidencia del cáncer de mama, sólo existe alguna relación en aquellos casos en que se han tomado por más de 5 años seguidos y en mujeres menores de 25 años, en este caso el incremento del riesgo es de 1,6 veces.

Ultimamente se ha mencionado que la Dieta es también un factor de relativa importancia en cuanto a incrementar el riesgo para esta enfermedad. La American Cancer Society ha establecido pautas dietéticas basadas en la investigación, para reducir el riesgo de éste y otros tipos de cáncer, así diversos autores admiten que el consumo de grasas saturadas, así como la obesidad podrían ser factores predisponentes para el cáncer de mama, sobre todo en mujeres postmenopáusicas. También existen reportes que mencionan que el consumo excesivo de alcohol y tabaco estarían relacionados con el cáncer de mama.

3. INCIDENCIA Y MORTALIDAD

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer, es la que ocupa el primer lugar en incidencia y mortalidad en nuestro país, también es la neoplasia más temida por las mujeres y es percibida como fatal aún por muchas de ellas, quienes tienen miedo de los resultados de cualquiera de los tratamientos planteados.

Esta enfermedad es la que causa más muertes en la mujer americana que cualquier otra enfermedad maligna. Cada año, en los Estados Unidos, cerca de 200,000 nuevos casos son diagnosticados y 40,000 muertes son atribuidas a esta enfermedad. Cerca de 1 de cada 14 mujeres americanas desarrollarán cáncer de mama durante su vida y este porcentaje tiene una gran expectativa de aumento.

Los porcentajes de incidencia y mortalidad por cáncer de mama son aproximadamente cinco veces más altas en Norteamérica y el Norte de Europa que en muchos países de Asia y África. Los países sudamericanos tienen porcentajes de incidencia intermedios entre estos extremos.

Las estadísticas nacionales tan difíciles de obtener debido a la desactivación del Registro de Cáncer de Lima Metropolitana desde el año de 1978, pero que felizmente fue reactivado el año 1990, nos vuelve a mostrar las cifras reales de lo que está ocurriendo con el Cáncer de Mama en nuestra ciudad. En el último registro del año 1978 el cáncer de mama ocupaba el tercer lugar en incidencia y mortalidad después del Cáncer de Cuello Uterino y del Cáncer de Estómago. En el informe correspondiente al año 1991 el Cáncer de Mama está en segundo lugar, ocupando el primer lugar en mortalidad, y las últimas estadísticas publicadas en agosto de 1998 y correspondientes al año 1993, muestran que el Cáncer de Mama ha pasado a ocupar el primer lugar en incidencia y mortalidad, seguido por el Cáncer de Cuello Uterino y el Cáncer de Estómago.

Según estas mismas estadísticas citadas por la misma fuente, el Registro de Cáncer de Lima Metropolitana, el Cáncer de Mama tiene una tasa de incidencia de 31,82 (TEE por 100,000) y una tasa cruda por 100,000 de 24,28. El riesgo acumulado de desarrollar cáncer, hasta los 74 años de edad, es de 3,5%, es decir 1 de cada 29 mujeres tiene el riesgo de desarrollar cáncer de mama hasta los 74 años de edad. En el caso de los hombres la proporción es muy baja siendo la relación mujer:hombre de 168:1, o sea, que por cada 168 casos de cáncer de mama en mujeres hay 1 caso de cáncer de mama en hombres.

4. DIAGNÓSTICO

Se hace considerando que la mama es un órgano fácilmente accesible al examen y por consiguiente susceptible de un diagnóstico rápido, para ser sometida a un tratamiento precoz y adecuado y así obtener excelentes resultados incluso cosméticos, con una sobrevida larga y libre de enfermedad. Sin embargo, en nuestro país y nuestro medio más específicamente, la realidad es otra.

Esta dificultad para el diagnóstico inicial del cáncer de mama, se debe a varios factores. En primer lugar la falta de educación de nuestra población que no acude a exámenes rutinarios de mama sino cuando la

enfermedad ya está muy avanzada. Por otra parte, generalmente la mama no es examinada en el examen físico de rutina y además cuando esto ocurre, el médico, el cirujano o ginecólogo general que examina la mama, lo hace en forma muy superficial e inadecuada.

El diagnóstico de los tumores de la mama, básicamente comprende: El examen Clínico, el Diagnóstico por Imágenes, y el Diagnóstico por Técnicas de Biopsia (Lámina 51).

El Examen Clínico

El abordaje de una paciente que acude a nuestra consulta por alguna molestia mamaria, debe iniciarse como en cualquier otra patología, por una historia clínica cuidadosa, teniendo en cuenta todos los síntomas específicos de la patología mamaria, dando gran importancia a los antecedentes personales y familiares, así como a su historia ginecoobstétrica, todos estos datos nos permitirán luego catalogar a la paciente en alguno de los grupos de riesgo: bajo, mediano o alto y de acuerdo a esto planificar el seguimiento y control en el futuro.

El diagnóstico de una dolencia mamaria así como el diagnóstico diferencial entre las varias situaciones que pueden afectar a las mamas depende del cuidado y minuciosidad con que el médico realiza el examen mamario.

Un buen examen de las mamas no debe demorar menos de 10 minutos de tiempo y requiere del establecimiento de una rutina uniforme y sistemática que incluye la observación de las mamas, la palpación de ellas, así como de las regiones axilares y supraclaviculares, en busca de adenopatías. No debe realizarse el examen antes del periodo menstrual, porque la ingurgitación glandular podría inducir a una falsa interpretación; el mejor momento para el examen en la mujer premenopáusica es una semana después de terminado su ciclo menstrual.

El examen mamario debe iniciarse con la paciente sentada delante del médico y descubierta de la cintura para arriba. En esta primera observación debe buscarse la existencia de alguna asimetría mamaria o alteración de conformación de las mamas, ésta última traducida por áreas de retracción cutánea, tumefacciones visibles, alteraciones de la piel, tales como edema, piel de naranja, eritema, ulceraciones o exuberancia de la red venosa. También debe prestarse atención a la areola y el pezón, buscando eventuales retracciones o desviación del eje del pezón, que puede alertarnos sobre alguna anormalidad en determinado cuadrante. Luego se indica a la paciente que levante los brazos, pues esta posición podrá evidenciar alguna retracción de la piel o desviación del pezón ocasionado por un tumor.

En seguida se procede a la palpación de las mamas, la cual debe ser realizada en ambas posiciones: sentada y decúbito dorsal. Con la paciente echada y con las manos debajo de la cabeza se procede a la palpación cuidadosa del tejido mamario, con la yema de los dedos y con pequeños movimientos circulares de cuadrante en cuadrante para llegar finalmente al pezón, hay que poner especial cuidado en los cuadrantes superoexternos, por ser estos los sitios en los que con mayor frecuencia se localizan las tumoraciones, también debe presionarse suavemente el pezón, buscando alguna dureza o secreción.

Cuando se encuentra una tumoración, deben recordarse los siguientes caracteres: Tamaño, Localización, Configuración y Consistencia, Grado de fijación a la piel, al tejido mamario, al músculo pectoral y al plano costal. Estos datos se anotan en la historia clínica refiriéndolos de acuerdo a las agujas del reloj y la distancia en centímetros del pezón.

El examen de las mamas es incompleto si no se palpan las axilas y las regiones supraclaviculares, la axila debe examinarse con el brazo completamente relajado, luego se desplaza la mano contra la pared del tórax, de abajo hacia arriba, en seguida se examinan las regiones supraclaviculares, el ángulo interno de la región supraclavicular es el sitio más frecuente de metástasis en cáncer de la mama.

El examen clínico de las mamas, las axilas y las regiones supraclaviculares debe ser completado con un examen del abdomen, con especial énfasis en el Hígado, así como también el tórax y la cavidad pélvica.

Un alto porcentaje de los cánceres son descubiertos por la paciente, por eso la técnica del Autoexamen periódico y mensual debe ser enseñada a cada paciente después de realizado el examen físico de las mamas.

El Autoexamen de las Mamas es el método más sencillo, económico y eficaz, para un país como el nuestro, en lo que respecta a un método masivo de despistaje de las enfermedades de la mama. Consiste en indicar a la paciente que colocándose frente a un espejo observe tamaño y forma de las mamas, luego que lleve los brazos hacia arriba para darse cuenta de las anormalidades que pudieran presentarse con esta maniobra. En la posición de decúbito dorsal, con una mano debajo de la cabeza y con la mano opuesta a la mama por examinar, debe palparse suavemente cuadrante por cuadrante incluyendo toda la mama, pezón y al final la axila. Cualquier anormalidad que ella observara, deberá consultar con el especialista.

• Diagnóstico por Imágenes

El pronóstico del cáncer de mama está directamente relacionado a la extensión de la enfermedad al momento de la primera consulta. Es por eso que el diagnóstico precoz más un adecuado tratamiento

ofrecen a las pacientes un mejor pronóstico de vida. Es por ello que en este momento es necesario establecer con el mayor margen de certeza la verdadera extensión de la enfermedad.

Luego del Examen Clínico, que es de suma importancia y es el punto de partida para el diagnóstico del cáncer de mama, existen muchos métodos auxiliares en el área de Imágenes, que son de gran valor en el curso del estudio de esta enfermedad. Analizaremos los más importantes y utilizados en la actualidad y estos son:

- La Mamografía.
- La Ecografía.
- La Resonancia Magnética.

La Mamografía

Desde el año 1950, en que se desarrolló la técnica especial de Mamografía, este examen de diagnóstico por imágenes, que con los años se ha desarrollado mucho y ha alcanzado un altísimo grado de certeza, es un auxiliar de primera línea para conseguir estos objetivos. Ha tenido algunas evoluciones técnicas importantes en los últimos años, con una consecuente mejoría en la calidad de las imágenes y por consiguiente en su capacidad diagnóstica.

Al contrario del tórax, donde existen grandes diferencias de densidades en sus elementos constituyentes (hueso, músculos, grasa, etc.) que facilitan la lectura de la radiografía, en la mama esa tarea está dificultada porque las diferentes estructuras componentes del órgano tienen densidades muy semejantes entre sí. Por eso es necesaria una optimización de la técnica para crear el máximo de contraste posible entre pequeñas diferencias de densidades. De esta forma las lesiones neoplásicas (y las otras) serán tanto mejor visualizadas, cuanto mayor sea el contraste obtenido entre la lesión y el medio circundante.

La mamografía moderna puede detectar lesiones muy pequeñas de más o menos 5 mm, lesiones que son imposibles de palpar, así como las microcalcificaciones (menores de 1 mm) que son un elemento primordial en la detección precoz del cáncer de la mama, ya que el 71% de los llamados "Cáncer de Mama Mínimo" son diagnosticados por su presencia aislada. Sin embargo, incluso con una mamografía de elevada calidad, alrededor de 5 a 10% de los cánceres no son diagnosticados por esta técnica. Una de las causas más frecuentes para este hecho son las mamas radiológicamente densas, que están compuestas casi fundamentalmente por tejido fibroglandular denso (frecuente en los grupos etáreos jóvenes), por este motivo no se debe solicitar mamografía a una paciente menor de 35 ó 40 años, esto de acuerdo al criterio del especialista, porque las lesiones malignas pueden ser muy difíciles de distinguir del tejido normal envolvente que no ofrece el contraste suficiente para hacerlas visibles (sería como buscar una bola blanca de billar en un campo de nieve). Los criterios mamográficos más importantes de sospecha de cáncer mamario son:

- 1.- Una tumoración dominante o asimétrica.
- 2.- Microcalcificaciones típicas.
- 3.- Un patrón estelar de tejido más denso.
- 4.- Bandas de tejido más denso hacia la periferia.
- 5.- Retracción cutánea o del pezón.
- 6.- Engrosamiento de la piel.

De acuerdo a todos estos datos, la interpretación de una placa mamográfica requiere de experiencia y pericia considerables pues sólo con ellas puede mantenerse dentro de límites razonables la proporción entre biopsias positivas y negativas.

Otras técnicas mamográficas a disposición de los especialistas, son la Galactografía, la Neumocistografía y la Localización de la lesión por Agujas.

La Galactografía es un examen que consiste en una mamografía luego de la inyección de sustancia de contraste por uno o más conductos galactóforos y se emplea en los casos en los que hay secreción hemática o serohemática y en los que hay secreción serosa unilateral y por un poro del pezón.

La Neumocistografía es un procedimiento no muy usado y que consiste en la inyección de aire en una cavidad quística para estudiar sus contornos y lesiones intraquísticas.

La Localización por Agujas es una técnica mamográfica ideada por Kopans y utilizada para el diagnóstico de lesiones no palpables y que consiste en la colocación de una Aguja en la zona sospechosa, localizada ésta, por la luz de la aguja se introduce un Arpón o alambre flexible cuya punta en forma de anzuelo señala la lesión, en este examen debe haber una comunicación adecuada entre el radiólogo que localiza la lesión y el cirujano que la extirpa, luego de lo cual, el tejido extirpado debe radiografiarse para verificar que la lesión haya sido extirpada completamente, lo que ayuda a prevenir la necesidad de una reintervención quirúrgica cuando la tumoración no se extirpó completamente en la primera operación.

La Ecografía

Este importante método auxiliar ha venido a ocupar un lugar cada vez más importante como un medio para complementar el diagnóstico de una patología mamaria, su capacidad de esclarecer dudas en el

transcurso de diagnóstico clínico-mamográfico, ha sido progresivamente reconocida. Después de la mamografía es el método iconográfico más importante de que se dispone para valorar tumores mamarios malignos, ayuda muchas veces a establecer si una asimetría de densidad en la mamografía tiene un sustrato patológico o sólo es simplemente una variación de lo normal.

El uso de la ecografía no se limita por lo tanto a la diferenciación entre la naturaleza sólida o quística de un nódulo diagnosticado en la mamografía, su habilidad va más allá, pues consigue caracterizar una formación quística y un nódulo sólido en probablemente benigno o sospechoso de malignidad. Las microcalcificaciones son una importante limitación de la ecografía, puesto que al no ser capaz de detectarlas, no podrá ser utilizada por rutina en el diagnóstico precoz del cáncer de mama. Cuando existe concordancia entre el examen clínico y los hallazgos mamográfico y ecográfico, la certeza de la impresión diagnóstica es mucho mayor, llegando muy cerca al 100%. En algunos casos particulares la ecografía deberá ser considerada como un método de primera línea, complementado o no por la mamografía, así tenemos estas tres indicaciones en las que la ecografía es la opción primaria:

- 1.- Mujeres jóvenes, menores de 30-35 años.
- 2.- Mujeres grávidas o en período de lactancia.
- 3.- Seguimiento de la Mastopatía Fibroquística.

La Resonancia Magnética

Este método, que es lo más reciente en el diagnóstico por imágenes, se desarrolló con la esperanza de que fuera específico para tumores malignos, pero se han encontrado ciertas limitaciones técnicas, además de su alto costo. Tiene indicaciones muy restringidas, que deben ponderarse caso a caso, en situaciones en que los otros métodos son menos sensibles:

1. Sospecha de recidiva tumoral 6 meses después de una intervención quirúrgica, o un año después de radioterapia.
2. Seguimiento de prótesis mamarias (mayor capacidad de detección de roturas extra y sobre todo intraprotésicas).
3. Examen de 3ª línea en algunas situaciones clínicas dudosas en que haya discordancia entre los restantes medios diagnósticos (incluido el estudio Anatomopatológico).

● **Diagnóstico por Técnicas de Biopsia**

Un capítulo importantísimo en el diagnóstico de las lesiones malignas de la mama, es de las Biopsias; es decir la obtención de células o trozos de tejido para el estudio Citológico o Histológico de una tumoración mamaria sospechosa de cáncer.

Las técnicas de Biopsia de mama han tenido un incremento cualitativo en los últimos años. Básicamente se utilizan: La Biopsia Aspirativa con Aguja Fina (BAAF), o sus siglas en Inglés (FNAC), La Biopsia de Tru-cut, La Biopsia Excisional, La Biopsia Incisional y La Biopsia Congelación.

BAAF (Biopsia Aspirativa con Aguja Fina).- Es un método sencillo y rápido que puede ser realizado en el consultorio y que en la mayoría de las veces no necesita de anestesia local; consiste en la utilización de una jeringa de 20 cc y una aguja que puede variar entre 19-21 G.

Después de la desinfección de la piel, el nódulo a ser biopsiado se fija entre dos dedos, luego se introduce la aguja hasta el nivel de la tumoración; antes de penetrarla, se hace presión negativa en la jeringa, entonces con movimientos de vaivén así como de rotación, se obtiene material para el análisis. Se retira la aguja y el material obtenido se extiende sobre una lámina portaobjetos y se cubre con un fijador para ser enviado al Citólogo.

Principalmente es utilizado para biopsiar aquellas lesiones sospechosas de cáncer en las que el informe sólo será de positivo o negativo a células neoplásicas, no da el tipo histológico. No es conveniente realizarla en lesiones claramente compatibles con Fibroadenoma, ya que por la consistencia de este tipo de tumor, es muy difícil obtener material suficiente para el estudio, es útil en la punción de quistes mamarios, aunque la técnica en este caso es algo diferente. Debe utilizarse con cuidado en pacientes con tumoraciones profundas y aquellas con trastornos de la coagulación.

La BAAF es una técnica de fácil ejecución, relativamente indolora, necesita poco material, tiene pocas complicaciones y es de respuesta rápida por parte de Anatomía Patológica. Su resultado debe ser siempre analizado en base a la triple evaluación que caracteriza el estudio de los nódulos mamarios: Clínico,

Imagenológico y Biopsia. Con la conjunción de estos tres factores trabajamos con niveles de error cercanos al 1 %. Si alguno de estos factores no concuerda, el margen de error sube muchísimo.

Biopsia de "Tru-cut".- Éste es un tipo de Biopsia en el que, al contrario de la BAAF, vamos a obtener material para el estudio Histológico y no solamente citológico. Después de la desinfección de la piel, se coloca anestesia local y se hace una pequeña incisión a través de

la cual se posiciona una aguja Tru-cut, adaptada a su respectiva "pistola". El nódulo a biopsiar se fija entre dos dedos y al disparar la pistola la aguja hará un avance de cerca de 1,5 cm, trayendo consigo un cilindro del mismo tamaño de tejido, el cual es introducido en un frasco con formol y es enviado para análisis.

Este método se usa siempre que se desee una caracterización histológica o eventualmente para una reevaluación de una BAAF no concluyente. Tiene contraindicaciones y complicaciones muy semejantes a la anterior, pero siempre considerando las diferencias en el calibre de las agujas.

Es importante mencionar que este tipo de biopsia también se emplea mediante la guía mamográfica computarizada, en el nuevo equipo: El Mamógrafo con Biopsia Estereotáxica, en el cual la paciente va en la posición de decúbito ventral en una camilla especial en la que hay un orificio por el que la mama sobresale hacia abajo, mediante un dispositivo automático y dirigido por computadora, de acuerdo a la imagen mamográfica que se ve en ese momento, la aguja "Tru-cut" es dirigida y disparada automáticamente hacia la lesión que se desea biopsiar. Esta técnica básicamente se emplea en lesiones no palpables, también se tiene acceso a una caracterización histológica.

Biopsia Excisional.- Ha sido la técnica más usada durante años, pero actualmente viene siendo sustituida por las que mencionamos anteriormente; es una técnica de más complicada ejecución por implicar un manejo quirúrgico, requiere de una sala de operaciones y eventualmente de anestesia general, aunque en la gran mayoría sólo se emplea el bloqueo local.

Después de la desinfección y la anestesia local, mediante la técnica más adecuada se extirpa la lesión, la cual es enviada para su estudio inmediato o diferido, de acuerdo al criterio del cirujano. Habitualmente se deja un dren en la herida operatoria, que es retirado al día siguiente. La paciente puede ser dada de alta el mismo día con las respectivas indicaciones. Es pues, una técnica que requiere mayores cuidados pre, intra y postoperatorios, con más morbilidad y consumo de tiempo por parte de los servicios de salud, pero que nos permite el estudio histológico y dosaje de receptores y análisis inmunocitoquímicos. Actualmente sus indicaciones son algo restringidas dados los factores arriba mencionados, utilizándose básicamente cuando la BAAF o la Tru-cut no dan resultados concordantes con la clínica.

Biopsia Incisional.- Es una técnica prácticamente abandonada, en la que se retira sólo una cuña de tejido. Tiene como complicaciones principales la formación de hematomas, infección de herida operatoria y eventualmente invasión de la piel por el tumor maligno. Se utiliza como último recurso, en grandes masas en las que la BAAF o la "Tru-cut" fallan en el establecimiento de un diagnóstico correcto para poder iniciar la terapéutica respectiva.

Biopsia Congelación.- Es una técnica que corresponde prácticamente a una biopsia excisional realizada bajo anestesia general, con un examen anatomopatológico inmediato y que de acuerdo a esta respuesta irá a condicionar la continuación de la intervención quirúrgica (Mastectomía, Ampliación de los márgenes de resección en Tumorectomía, etc.). Básicamente su empleo debería estar limitado a la definición intraoperatoria de los márgenes de resección cuando se realiza cirugía de conservación en los tumores malignos sujetos a Tumorectomía.

5. CLASIFICACIÓN

Dentro de la patología mamaria en general y del Cáncer de Mama en particular existen dos tipos de clasificación que es imprescindible conocer: una es la Clasificación Patológica de los Tumores y la otra es la Clasificación Clínica TNM.

Clasificación Patológica

La clasificación de los tumores en general ha evolucionado considerablemente a través de los tiempos, sin embargo la clasificación que se usa hoy en día no difiere mucho en sus características principales de la que se usaba hace mucho tiempo. Entonces como ahora los tumores fueron divididos en grupos de acuerdo a su apariencia, su conducta, su sitio de origen y su tejido de origen. Esta división de los tumores de acuerdo a su tejido de origen rápidamente se convirtió en la principal base de clasificación y desde hace aproximadamente 100 años quedó bien establecida la clasificación de las neoplasias prácticamente tal como la conocemos hoy en día.

I. Enfermedad de Paget del Pezón

II. Carcinoma de los Conductos Mamarios:

A. No Infiltrantes

- 1.- Carcinoma Papilar
- 2.- Comedocarcinoma

B. Infiltrantes

- 1.- Carcinoma Papilar
- 2.- Comedocarcinoma

- 3.- Carcinoma Escirro (marcada Fibrosis)
- 4.- Carcinoma Medular con infiltración Linfocitaria

III. Carcinoma de los Lóbulos Mamarios:

- A. No Infiltrante
- B. Infiltrante.

IV. Carcinomas poco frecuentes:

- 1.- Carcinoma Intraquístico.
- 2.- Carcinoma de la Glándula Sudorípara
- 3.- Carcinoma Espinocelular o Escamoso

Clasificación Clínica

En el campo médico en general y en Oncología particularmente, la primera prioridad radica en comparar los resultados de los diferentes procedimientos que emplean las instituciones especializadas en el tratamiento del Cáncer. Para que tal comparación de resultados tenga validez científica cuando se utilizan distintos métodos terapéuticos, existe la imperiosa necesidad de que la evaluación en todos los pacientes se haga en un mismo momento o periodo del transcurso de la enfermedad, es decir, cuando la progresión, extensión, etapa o estadio clínico sea similar. No se puede considerar adecuada la comparación de un cáncer localizado con otro diseminado.

El conocimiento de una clasificación del cáncer de la mama no solamente es útil porque refleja la probable historia natural de la enfermedad, sino que su conocimiento sirve de base para su tratamiento racional, da una idea acerca del pronóstico y permite la comparación de resultados de series diferentes.

La clasificación de los tumores de la mama ha tenido muchas variaciones desde la creación de la primera clasificación por la "Unión Internacional contra el Cáncer" en 1958, fue aquí que se definieron las características locales del tumor -T-, las características de los ganglios axiales y de la cadena mamaria interna -N-, así como la ausencia o presencia de enfermedad a distancia, metástasis, -M-.

La clasificación TNM de la UICC (5ª edición), es la utilizada por nosotros por ofrecer mejores alternativas para la elección del tratamiento, pero es necesario aclarar que la clasificación propuesta por la AJC es asimismo difundida y empleada en otros centros especializados.

T Tumor primario

Tis	Carcinoma preinvasivo (Carcinoma In Situ). Carcinoma Intraductal no infiltrante o Enfermedad de Paget del Pezón sin tumor demostrable (con tumor palpable es clasificada de acuerdo al tamaño del tumor).
T0	Tumor no palpable en la mama
T1	Tumor de 2 cm o menos en su diámetro mayor
	T1a no mayor de 0,5 cm
	T1b mayor de 0,5 cm pero no más de 1 cm
	T1c Mayor de 1cm pero no más de 2 cm
T2	Tumor de más de 2 cm pero no más de 5 cm en su diámetro mayor.
T3	Tumor de más de 5 cm en su diámetro mayor
T4	Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared costal o a la piel
	T4a Con fijación a la pared costal
	T4b Con edema, infiltración o ulceración de la piel de la mama.
	T4c Ambos criterios de T4a y T4b.
	T4d Carcinoma Inflamatorio
N	Ganglios Linfáticos Regionales.
NX	Ganglios no pueden ser evaluados
N0	Ganglios Homolaterales no palpables
N1	Ganglios axilares metastásicos homolaterales móviles
N2	Ganglios axilares metastásicos homolaterales fijos entre sí o a otras estructuras
N3	Metástasis a la cadena mamaria interna homolateral

M	Metástasis a Distancia.
MX	Metástasis a distancia no puede ser evaluada
M0	No existe evidencia de metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia presente

Una vez evaluada esta clasificación TNM, nos valemos de ella para considerar los 4 Estadíos Clínicos.

ESTADIO I:

T1	N0	M0
----	----	----

ESTADIO II.

T0	N1	M0
T1	N1	M0
T2	N0	M0
T2	N1	M0
T3	N0	M0

ESTADIO III:

Cualquier T3 con cualquier N	M0
Cualquier T4 con cualquier N	M0

ESTADIO IV:

Cualquier T	con cualquier N	M1
-------------	-----------------	----

De una manera simple podemos resumir que los dos primeros estadíos corresponden a situaciones operables de inicio y los dos últimos corresponden a situaciones inoperables, que deben ser sometidos a Quimioterapia previa y una nueva evaluación o estadiaje, para una reconsideración de las armas terapéuticas. Como fácilmente se desprenderá, el pronóstico empeora a medida que los estadíos aumentan. Así en las estadísticas generales vemos que el pronóstico de sobrevida a los 5 años para el Estadío I es de 86%, para el Estadío II es de 58%, para el Estadío III de 46%, y para el Estadío IV disminuye a 12%. De aquí se desprende la gran importancia que tiene el despistaje y diagnóstico precoz de esta enfermedad, antes de que los tumores sean palpables. Condición ésta indispensable para obtener los mejores resultados no sólo cosméticos, con una sobrevida larga y libre de enfermedad.

6. TRATAMIENTO

Estadío	Metástasis	Su Primito	En Tumor	Tratamiento	Metástasis	pT	pN	Rec.
I-0	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-1	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-2	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-3	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-4	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-5	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-6	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-7	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-8	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-9	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-10	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-11	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-12	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-13	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-14	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-15	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-16	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-17	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-18	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-19	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-20	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-21	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-22	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-23	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-24	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-25	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-26	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-27	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-28	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-29	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-30	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-31	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-32	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-33	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-34	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-35	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-36	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-37	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-38	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-39	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-40	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-41	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-42	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-43	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-44	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-45	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-46	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-47	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-48	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-49	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-50	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-51	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-52	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-53	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-54	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-55	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-56	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-57	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-58	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-59	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-60	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-61	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-62	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-63	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-64	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-65	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-66	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-67	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-68	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-69	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-70	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-71	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-72	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-73	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-74	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-75	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-76	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-77	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-78	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-79	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-80	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-81	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-82	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-83	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-84	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-85	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-86	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-87	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-88	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-89	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-90	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-91	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-92	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-93	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-94	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-95	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-96	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-97	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-98	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-99	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					
I-100	Metástasis	Quimioterapia	Met. 0					

MRS = Mastectomía Radical Modificada
 Q.T. = Quimioterapia
 H.T. = Hormonoterapia
 Cm f = Ciclofosfamida - Metotrexate - fluoruracilo

Tmx = Tamoxifen
 Doxo/Taxan = Doxorubicina/Taxanes
 Tamo = Trasplante autólogo médula ósea
 Ductal L = Ductal Localizado

Complicaciones Postoperatorias

Drs. Luis Del Aguila Hoyos, Eugenio Vargas Carbajal,
Héctor Angulo Espinoza

1. COMPLICACIONES DE LAS HERIDAS

No hay cirujano que no tenga que afrontar el problema de las complicaciones que pueden presentarse en los pacientes que ha sometido a intervención quirúrgica. Estas posibles complicaciones están referidas a: dehiscencia de la herida, dolor de la herida, acumulación de suero, hemorragia, senos de las líneas de sutura, infección de la herida, cicatrices hipertróficas, queloides, even-tracciones.

Hemorragia de Herida Operatoria

Ocurre más frecuentemente en pacientes hipertensos o con defectos de coagulación. El hematoma de las heridas es casi siempre resultado de hemorragia controlable por medios quirúrgicos. Una vez detectado, se debe reabrir la herida, identificar el o los vasos sangrantes y ligarlos. Otras veces es consecuencia de una hemostasia no muy prolija, antes de cerrar definitivamente la herida.

Acumulación de suero

Es frecuente en heridas que tienen un gran espacio muerto como las de las mastectomías o la de los pacientes obesos. Se las trata mediante la aspiración, o si es voluminosa, mediante una herida por transfixión en el punto más declive aplicando luego un dren con un apósito de compresión. La evacuación debe hacerse lo más precozmente, ya que con frecuencia son asiento de infección.

Dehiscencia de la Herida

La frecuencia de esta complicación varía mucho en función de cirujano, paciente y tipo de operación. En una herida abdominal, la dehiscencia total produce evisceración y la dehiscencia parcial profunda conduce a la eventración.

En la mayoría de casos de dehiscencia, se encuentra que los puntos han desgarrado el tejido. Posiblemente el error más frecuente que condiciona una dehiscencia sea el tensionar demasiado los puntos que van a estrangular los bordes suturados comprometiendo la circulación en esta zona, asimismo los puntos flojos o mal anudados, demasiados puntos, toma de muy poco tejido o material de sutura inapropiado, son otras causas de dehiscencia.

Senos de las líneas de sutura

Cuando el material de sutura no absorbible se infecta, se forma el llamado granuloma a cuerpo extraño, que se abre camino hacia la superficie y después de formar una pequeña tumoración fluctuante, drena material mucopurulento, estableciéndose de esa manera seno o senos en cuyo fondo se encuentra el material de sutura referido, que a veces es expulsado espontáneamente pero que la mayor parte de veces, requiere la introducción de una pinza de punta fina para explorar y extirparlo. De persistir el seno es preferible abrir la porción de herida comprometida, extraer todo el material de sutura que se encuentra en ese lugar y dejar la herida abierta para cierre por segunda intención.

2. Infección

Las manifestaciones de infección de herida operatoria aparecen generalmente entre el tercero y décimo días del postope-ratorio, aunque con menos frecuencia pueden aparecer antes o después. El tejido celular subcutáneo es el más frecuentemente comprometido. La manifestación más frecuente es la fiebre, puede haber aumento de dolor en la herida así como edema y eri-tema.

Prevenir la infección de la herida operatoria es uno de los aspectos más importantes en el cuidado del paciente, esto puede conseguirse reduciendo la contaminación, con técnica quirúrgica limpia y suave, sostén de las defensas del paciente y a veces antibióticos.

Infecciones en Cirugía

Se denomina infecciones quirúrgicas a todas aquellas que se originan por gérmenes bacterianos y/o por los hongos como consecuencia de un acto quirúrgico, presentándose la patología infecciosa en el periodo inmediato o mediato a la intervención.

Clasificación de las Infecciones Quirúrgicas

a) ENDÓGENAS (sepsis focal o general)

Infecciones Bacterianas por:

Pseudomona aeruginosa
Klebsiella pneumoniae
Streptococcus faecalis
Streptococcus viridans
Clostridium perfringens
Aerobacter aerogenes
Aerobacter cloacae
Escherichia coli
Serratia marcescens
Citrobacter
Proteus vulgaris
Proteus mirabilis
Proteus morgani
Proteus retigeri
Alcaligenes fecalis
Staphylococcus aureus

Infecciones Micóticas por:

Candidiasis
Aspergilosis
Mucormicosis

B) EXÓGENAS

Del lecho quirúrgico:

Toxiinfecciones anaerobias
Infecciones estreptocócicas
Infecciones estafilocócicas
Infecciones mixtas por cóceas
Infecciones piocánicas
Infecciones por enterobacteriáceas
Sepsis general
Estafilococia pulmonar
Bronconeumonía
Neumonía
Corticopleuritis

La infección Endógena parte de tres focos principales, que por orden de frecuencia e importancia son:

Vía Digestiva: muy especialmente en el sector colosigmoideo;
Vía urinaria baja,
Vía respiratoria Alta,

Se produce por protopatogenicidad adquirida, es decir, por prioridad o superioridad patogénica de los gérmenes consignados y para ello se necesitan estados favorables.
Estos son:

Stress quirúrgico
Íleo paralítico
Antibioticoterapia
Hormonoterapia
Citostáticos o inmunodepresores
Antiexudativos no hormonales
Irradiaciones
Estado de coma
Transplante de órganos
Reemplazo o prótesis
Catéteres
Intoxicación neoplásica
Sondas en cavidades

La infección quirúrgica puede originarse en una cirugía séptica o en una cirugía aséptica. Puede ser endoinfección o exoinfección, monobacteriana o polibacteriana, tóxica, micótica o mixta.

Se denomina endoinfección quirúrgica a la sepsis focal o general producida a raíz de una cirugía séptica o aséptica, por invasión de los agentes correspondientes a las cepas indígenas que pueblan la encrucijada aerodigestiva, enterocolónica o vía genitourinaria baja, y que adquieren protopatogenicidad por el acto quirúrgico o ciertas terapéuticas o modificaciones del terreno o estados clínicos especiales, llegando a

producir cuadros sépticos mono o polibacterianos o micopatías localizadas o generalizadas.

Se denomina exoinfección quirúrgica a la sepsis focal y/o general producida a raíz de un acto quirúrgico en un medio quirúrgico, por invasión del o de los gérmenes que rodean al enfermo en su hábitat y que alcanzan al huésped por diferentes vías, sean aerógenas, digestivas, por inoculación o por contacto íntimo.

Las infecciones postquirúrgicas se sintetizan en tres sín-dromes:

Síndrome infeccioso focal,
Síndrome infeccioso general,
Síndrome bacteriano sin sepsis.

Síndrome infeccioso focal

Se produce cuando una asociación de gérmenes bacterianos, cocos grampositivos o gramnegativos o bien colonias monobac-terianas: estreptococos, estafilococos, piociánicos, aerobacter, proteus, etc. desencadenan la supuración de la herida operatoria. A esto se puede agregar las micopatías como simple asociación, o asociación más infección micótica: cándidas, aspergilus o mucor.

La etiología de la infección del lecho quirúrgico tiene relación, en la mayoría de los casos con el tipo de intervención y órgano o sistema afectado.

3. Cicatrices Hipertróficas y queloides

Estas complicaciones pueden presentarse en heridas quirúrgicas o traumáticas, con más frecuencia en pacientes con piel oscura y en la mitad superior del tórax.

El tratamiento puede llevarse a cabo con infiltraciones locales de corticoides, algunos recomiendan la radiación temprana. Cuando el queloide es voluminoso, se puede resear y hacer cierre primario de la herida, seguida de infiltración temprana de corticoides.

4. Eventración

La Eventración puede deberse a un punto flojo o a uno que está demasiado apretado y ha estrangulado y cortado el tejido que engloba la infección o a una dehiscencia.

La reparación de estas eventraciones debe llevarse a cabo después de los seis meses por lo menos, la reparación temprana lleva a la reaparición del problema. Debe evitarse suturar los tejidos sometiéndolos a mucha tensión teniendo entonces que recurrir incluso a las incisiones relajantes. En ocasiones tal vez sea necesario recurrir al uso de malla de marlex.

5. Complicaciones Hemorrágicas

Ocurren en el postoperatorio inmediato, cursan muchas veces en forma catastrófica llevando al shock hipovolémico lo que lleva a una reintervención inmediata. Otras veces es menos aguda y permite control adecuado de funciones vitales, administración de fluidos, etc. antes de reintervenir.

Las anomalías de la hemostasia deben ser identificadas en el preoperatorio.

La causa más común de hemorragia intra o postoperatoria en un paciente con historia clínica y examen físico negativos, además de pruebas de laboratorio normales, es la falla en la ligadura de vasos sanguíneos seccionados.

6. Problemas Anestésicos

Las complicaciones de la Anestesia se manifiestan de distintas formas durante el periodo perioperatorio y pueden variar desde relativamente menores hasta poner en peligro la vida del paciente.

Embolia Gaseosa Venosa: cuando sucede en forma inesperada es muy peligrosa. Se tienen efectos generalizados en el sistema cardiopulmonar. Estos incluyen:

1. Aumento de la presión arterial pulmonar,
2. Disminución del gasto cardíaco,
3. Aumento del espacio muerto,
4. Edema Pulmonar,
5. Cortocircuito con Hipoxemia,
6. Embolias generalizadas.

Un suceso temprano es el aumento de la presión de la arteria pulmonar, causado por dos factores: la oclusión de arteriolas por burbujas pequeñas y la vasoconstricción pulmonar. En la interfase de las burbujas y las proteínas de la sangre se produce desnaturalización y hay agregados de neutrófilos que causan daños del endotelio. La combinación de hipertensión pulmonar y daño endotelial provoca edema pulmonar.

La detección de EGV puede lograrse en las siguientes formas:

- a. Cambios Doppler precordiales,
- b. Disminución del CO₂ al final de la ventilación,
- c. Soplo de "Rueda de Molino",
- d. Dificultad para respirar o tos,
- e. Arritmias cardíacas,
- f. Hipoxemia,
- g. Aumento del Nitrógeno al final de la respiración,
- h. Disminución de la presión arterial,
- i. Aumento de la presión de la arteria pulmonar,
- j. Ecocardiografía,
- k. Aspiración de aires de cánulas venosas.

El tratamiento de la EGV consiste en varias maniobras:

El paso inicial es inundar el campo quirúrgico en forma tal que se aspire líquido en vez de gas al sistema venoso. Después de taponarse, aplicar cera de hueso, o ambas cosas, a las superficies en carne viva para ocluir cualquier conducto vascular abierto.

El sitio quirúrgico debe ponerse por abajo del nivel de la cabeza para revertir la gradiente hidrostática. Cuando el sitio quirúrgico está en la parte superior del cuerpo, la posición de Trendelenburg puede ayudar a atrapar burbujas de aire en el vértice del ventrículo derecho, en lugar de que fluyan en la vía del flujo de salida pulmonar.

Puede ser útil el aumento en la velocidad de administración de líquidos intravasculares para conservar la función del corazón derecho en presencia de hipertensión pulmonar aguda.

También son útiles los Betaadrenérgicos (adrenalina e isoproterenol), no sólo para aumentar el gasto cardíaco, sino para disminuir la resistencia vascular pulmonar en caso de EGV.

7. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO PARENTERAL CON LÍQUIDOS

Hematoma

Cuando se usa la vía percutánea, la laceración de la pared venosa puede condicionar la formación de hematoma local. Éste ocurre generalmente cuando se usa aguja de bisel largo en vez de aguja de bisel corto que es lo recomendado. Se ponen de manifiesto inmediatamente cambios de coloración en los tejidos vecinos acompañados de tumefacción y para evitar que progrese este problema, basta con retirar la aguja y hacer compresión local por unos minutos, ésto cuando se canaliza una vena superficial. La laceración de la vena subclavia probablemente pase inadvertida, a menos que se forme un gran hematoma disecante hacia mediastino o cuello.

Extravasación de los líquidos administrados, se extravasan hacia los tejidos perivasculares, manifestándose por tumefacción y dolor en la zona. En la mayoría de los casos este líquido extravasado es grande, puede por compresión producir isquemia y subsecuente lesión de los tejidos con necrosis, sobre todo a nivel de piel suprayacente.

Flebitis

La complicación más frecuente de la infusión intravenosa es la inflamación local de la vena usada. Sus manifestaciones son: dolor local, induración en el trayecto de la vena y a veces eritema suprayacente. Esta flebitis por extravasación ocurre más frecuentemente en los miembros superiores que se usan más comúnmente en terapia postoperatoria.

Flebitis séptica

La mayor parte de veces la flebitis no tiene relación con la infección local o general, y más bien es resultado de las soluciones químicas irritantes administradas. La flebitis séptica tiene relación definida con la infección y de no hacerse el diagnóstico temprano tendrá un pronóstico sombrío. La sospecha se robustece por el crecimiento de gran cantidad de bacterias en los hemocultivos, que indican un foco intravascular de infección. Detectada la flebitis séptica la sonda debe ser retirada con prontitud y establecer el tratamiento antiinfeccioso indicado.

Infección Local

Los gérmenes que infectan el sitio de entrada del catéter pueden ser gram positivos, en cuyo caso predominan los esta-filococos, o gram negativos, en cuyo caso los más comunes son los enteropatógenos. También está señalado que la candida es causa de este tipo de infección.

El diagnóstico de infección en el sitio de entrada del catéter se hace por sospecha en un paciente con catéter permanente, en el cual se desarrolla un cuadro séptico sin ninguna otra causa manifiesta. Puede o no haber signos locales de infección. La aspiración y cultivo de la sangre del catéter puede manifestar gran cantidad de gérmenes si el catéter es la fuente de la infección.

El tratamiento consiste en extraer el catéter y limpiar localmente la herida, la mayoría de veces con esto es suficiente. Si hay signos de infección general debe instituirse tratamiento con antibióticos contra el germen causante.

Neumotórax

Las vías supra e infraclavicular para la introducción de sonda intravenosa pueden condicionar neumotórax, esto se debe a que la pleura apical se encuentra a sólo 5 mm de la pared posterior de la vena subclavia, después de que ésta ha pasado la primera costilla.

Producido el neumotórax, el paciente se queja de brevedad en las respiraciones y dolor en el tórax, se puede encontrar disminución del murmullo vesicular a la auscultación y también pueden haber algunos cambios en el mediastino. Luego de la aplicación del catéter debe tomarse radiografía de tórax para descubrir la posible existencia de neumotórax tempranamente.

Si el neumotórax es pequeño, será suficiente la toraco-centesis. Si ha ocurrido colapso pulmonar será necesario toraco-tomía con sonda.

Embolia de Aire

Puede ocurrir como resultado de orificio en la sonda de plástico o mientras ésta se inserta en el conducto venoso.

Se manifiesta por distensión de las venas del cuello, elevación súbita de la presión venosa, cianosis, disminución de la presión arterial, respiración rápida y superficial.

El tratamiento consiste en colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo en la cabeza hacia abajo.

Si esto no basta, toracotomía con aspiración del aire con aguja.

Laceración de arteria o vena

La punción o laceración arterial rara vez produce dificultades importantes. La laceración venosa puede producir hematoma importante.

El tratamiento consiste en retirar la sonda y las medidas del caso según la región comprometida.

Lesión del Conducto Torácico

Puede ocurrir cuando se usa la vía supraclavicular para cateterizar la vena subclavia o la vena yugular externa o interna.

Tumefacción mínima del cuello con existencia de hidrotórax en el lado izquierdo suele señalar el diagnóstico. La aspiración pleural descubre un líquido amarillo turbio con gran contenido de triglicéridos y el predominio de linfocitos entre la población de glóbulos blancos del campo.

El tratamiento consiste en la extracción del catéter yugular y tratamiento conservador de la laceración al principio con reposo en cama, dieta pobre en grasas y aspiración repetida de tórax. Si no cede, tratamiento quirúrgico del conducto torácico bajo anestesia local.

8. COMPLICACIONES URINARIAS Y RENALES

Retención Urinaria

En el estrés, el dolor en la anestesia general y raquídea, la liberación de catecolaminas aumenta. Se cree que los receptores alfaadrenérgicos del músculo liso del cuello vesical y la uretra son estimulados por estas hormonas, aumentando su tono por este mecanismo para terminar produciendo retención urinaria, la que se presenta con más frecuencia en varones de edad avanzada.

Insuficiencia Renal Aguda

La isquemia renal produce lesión de la nefrona, la duración e intensidad de la isquemia van a determinar la gravedad de la lesión. La cantidad de sangre que llega a los riñones después de una hemorragia es desproporcionadamente menor a la disminución del gasto cardíaco. La caída a la mitad de los valores normales de la presión arterial por hemorragia aguda condiciona casi una suspensión del flujo renal sanguíneo. Después del restablecimiento del volumen circulatorio y del gasto cardíaco, la vasoconstricción renal persiste por un tiempo considerable.

La insuficiencia renal aguda según la causa primaria se clasifica en: prerenal, intrínseca y postrenal.

Las prerenales están relacionadas con el gasto cardíaco y el riego renal.

Las intrínsecas están condicionadas por la necrosis tubular aguda, la nefropatía por pigmento y nefrotoxicidad farmacológica.

La prevención es el mejor tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Es indispensable evitar hipotensión, hipovolemia e hipoxia y si ocurren corregirlas de inmediato.

Establecida la causa, iniciar rápidamente las medidas correctivas para reducir al mínimo la lesión renal y evitar complicaciones mayores.

9. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Es fundamental mantener libre la vía traqueobronquial, porque atelectasia, neumonía, absceso y edema pulmonar suelen ser secundarios a obstrucción parcial o total de las vías respiratorias por las secreciones retenidas o aspiradas.

Atelectasia y Neumonía

Son numerosos los factores etiológicos, entre ellos: narcóticos que suprimen el reflejo de la tos, inmovilización postoperatoria prolongada, vendajes constrictivos, deshidratación, congestión pulmonar, aspiración de materiales extraños, debilidad de músculos respiratorios.

La neumonía ocurre después de atelectasia persistente.

En los fumadores o en los que sufren de bronquitis, la proporción de complicaciones es mayor, si el paciente deja de fumar cuatro o más días, esta proporción disminuye.

En la cirugía electiva la profilaxia debe empezarse por lo menos dos semanas antes de la operación. Es recomendable dejar de fumar, bajar de peso, mejorar el estado general, ejercicios respiratorios.

En el postoperatorio es importante la movilización temprana, estimular la ventilación, tos frecuente, cambios de posición, a veces agentes mucolíticos ayudan en la limpieza bronquial.

Absceso Pulmonar

Cualquiera que sea la etiología cardíaca, hipóxica o tóxica, se desarrolla un factor común, una obstrucción parcial o completa por el líquido de edema, de modo que estos pacientes mueren ahogados.

Para el tratamiento: sonda endotraqueal, aspiración, digitales, aminofilina, restricción de líquidos, diuréticos, torniquetes rotatorios en las extremidades.

10. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Embolia Pulmonar

Todo paciente incluido en el grupo de cirugía general, forma parte de un amplio conglomerado de pacientes por encima de cuarenta años, sometidos a cirugía abdominal mayor que pueden presentar esta complicación; pero también deben considerarse otros tipos de intervenciones: ginecológicas, urológicas, pulmo-nares, vasculares, mastectomías, etc. que están sometidas al riesgo de presentar como complicación una embolia pulmonar, teniendo como base a una trombosis venosa profunda.

En estudios practicados en Europa y USA mediante el uso del Test del Fibrinógeno Marcado, se ha detectado que un 25% de pacientes de Cirugía General presentaron trombosis venosa profunda. El promedio de incidencia de embolia pulmonar fue de 1,6% y de embolia pulmonar fatal el 0,8%.

Por eso se recomienda preventivamente tomar las medidas adecuadas para evitar esta complicación de suyo grave.

El uso de heparina sola o asociada a Dihidroergotamina y Heparina de bajo peso molecular han demostrado ser lo más efectivo en reducir la incidencia de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

11. FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

Una de las complicaciones quirúrgicas que con frecuencia enfrentan los cirujanos es la relacionada con las fístulas enterocutáneas. Actualmente con el uso de nutrición enteral y parenteral la mortalidad es alrededor del 15 al 30%.

Etiología: Dentro de las causas podemos tener obstrucción, trauma, procesos inflamatorios, radiaciones, cuerpo extraño, procesos neoplásicos, etc.

Iatrogenia

- a) Etiopatogenia,
- b) No sutura,
- c) Sutura Defectuosa,
- d) Compromiso vascular.

Alteración de la cicatrización

- a) Mala vascularización,
- b) Infección,
- c) Desnutrición.

Obstrucción distal

Diagnóstico: Las fístulas enterocutáneas generalmente se establecen a partir del cuarto al séptimo día del postoperatorio o por una complicación técnica en el acto operatorio.

Se puede emplear para establecer el diagnóstico: Radiografía, Ecografía, TAC, Radiografía baritada, etc.

Establecida la fístula es vital establecer el estado general del paciente, edad, reserva metabólica, infección asociada, neoplasia, sepsis, etc.

También es importante la evaluación relacionada con la fístula:

- a) Nivel del tracto digestivo fistulizado,
- b) Volumen de la fístula en 24 horas,
- c) Hemorragia distal,
- d) Obstrucción distal,
- e) Condiciones de la piel,
- f) Eversión de la mucosa,
- g) Discontinuidad del lumen.

Tratamiento:

Se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- 1) Nutrición suficiente y adecuada, satisfaciendo las necesidades calóricas del paciente, porque éstos generalmente tienen balance nitrogenado negativo, administrando además los electrolitos necesarios para mantener el balance hidrosalino del paciente con la finalidad de evitar complicaciones como acidosis y/o alcalosis metabólica, etc.

En cuanto a la cantidad, va a depender de las pérdidas: el requerimiento proteico es de 1 a 3 gr por kilo por día; el requerimiento calórico es de 150 a 200 cal/gr N; lípidos 2 gr/k -2% de cal.

Electrolitos y oligoelementos

Las vías de administración pueden ser:

Vía oral: con dieta adecuada que no aumente el flujo de la fístula

Nutrición Enteral

Nutrición Parenteral total

- 2) Drenaje adecuado generalmente en forma indirecta (dren pen-rose, tubular, etc.) y no en forma directa porque aumentaría el drenaje de la fístula.
- 3) Protección cutánea, esto es fundamental porque las secreciones intestinales en horas pueden dañar la piel macerándola. En la protección de la piel nos da muy buenos resultados la pasta de aluminio, bolsas de colostomía, etc.
- 4) Tratamiento de los focos sépticos.

12. ABSCESO RESIDUAL INTRAABDOMINAL

Se le considera en algunos estudios como la causa más frecuente de peritonitis, que se acompaña de alteraciones hipovolémicas, hidroelectrolíticas, hipoxia, acidosis, hipoproteinemias, metabolismo energético disminuido y agresión de órganos como el hígado y las glándulas suprarrenales.

La acumulación anormal de líquidos intraperitoneales guarda un orden importante a seguir, según sus cualidades irritantes o dolorígenas:

1. Líquidos con enzimas pancreáticas,
2. Líquido gástrico,
3. Líquido fecal: colon, apéndice, intestino delgado,
4. Bilis,
5. Orina,
6. Sangre.

Los abscesos pélvicos, subfrénicos o intraabdominales ocurren hasta en el 20% de los pacientes operados por apendicitis gangrenosa o perforada. Se acompañan de fiebre recurrente, malestar y anorexia de inicio insidioso.

El rastreo con la Ecografía, TAC, es muy útil para diagnosticar abscesos intraabdominales y una vez diagnosticados debe drenárselos ya sea por intervención quirúrgica o en forma percutánea.

En la Resección Anterior Baja resulta sorprendente que el absceso pélvico sea una complicación inusual.

La contaminación evidente con materia fecal y la acumulación de sangre y exudados en la pelvis durante la operación predisponen al paciente a la formación de abscesos.

Un absceso puede drenar espontáneamente en la anastomosis rectal o en la vagina.

Si se requiere intervención terapéutica más allá de la administración de antibióticos, el paso inicial debe ser un drenaje percutáneo guiado por TAC.

Cuando sea necesario un drenaje a cielo abierto podrá hacerse a través del recto o la vagina. La presencia de peritonitis impone una laparotomía exploratoria.

13. COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

Esta cirugía se acompaña de diversas complicaciones relacionadas generalmente con:

- 1) Inserción de la aguja de Verres, del trócar y cánula laparoscópica.
- 2) Creación del neumoperitoneo.
- 3) Inserción y manipulación de los instrumentos laparoscópicos.

Complicaciones relacionadas con la inserción de la aguja de Verres, trócar y cánula laparoscópica

La inserción de estos instrumentos puede causar lesiones en el intestino, vejiga o vasos retroperitoneales principales.

Las lesiones relacionadas con la inserción de una cánula se deben al trócar afilado que se usa para penetrar la pared abdominal y permitir la introducción de la cánula en la cavidad peritoneal. La incidencia de lesión visceral por la inserción de la aguja de Verres o el trócar varía del 0,05 al 0,2. Las lesiones penetrantes tienen mayor posibilidad de producirse durante la colocación de la aguja de insuflación, o con la inserción de la cánula inicial ya que se coloca sin el beneficio de la vía visual.

La lesión de los vasos retroperitoneales es la complicación más grave de la inserción de la aguja o el trócar.

Es esencial el reconocimiento temprano de la producción de una lesión vascular, ya que la demora en el diagnóstico es un factor importante en la morbilidad y mortalidad postoperatoria.

La aspiración de sangre a través de la aguja de Verres es signo de que se ha penetrado en una estructura vascular. Se requiere exploración inmediata. El trócar y la cánula deben dejarse colocados en el sitio mientras se abre el abdomen, para ayudar en la identificación del lugar de la lesión y reparar el vaso lesionado.

La perforación intestinal con trócar suele dar origen a una lesión intestinal transmural y requiere reparación inmediata sea por laparoscopia o laparotomía. El trócar siempre debe dejarse colocado en el sitio de la lesión para disminuir la contaminación peritoneal y ayudar en la identificación del segmento intestinal lesionado.

La perforación vesical causada por estos mismos agentes es una complicación poco común de la laparoscopia y suele producirse como resultado de la falta de descompresión vesical antes de la inserción de los elementos mencionados.

Las complicaciones potenciales de un procedimiento laparoscópico son las relacionadas con la laparoscopia y con el procedimiento operatorio específico. Existen varios factores que pueden aumentar el riesgo de complicaciones: falta de percepción de profundidad tridimensional, visión limitada del campo operatorio, contacto indirecto con los tejidos durante la disección y la incapacidad del cirujano para controlar la visión del campo operatorio.

Colecistectomía Laparoscópica

Las complicaciones más comunes relacionadas con este procedimiento son: lesiones de conductos biliares, bilirragia, retención de cálculos en Colédoco, perforación vesicular, hemorragia transoperatoria y postoperatoria e infección de la herida. La decisión de convertir una colecistectomía en un procedimiento abierto no se considera como complicación.

Lesión del Colédoco

Las lesiones de las vías biliares extrahepáticas continúan siendo una de las complicaciones más graves de la colecistectomía, ya que una lesión del conducto biliar expone al paciente al riesgo inmediato de una peritonitis biliar en caso de pasar inadvertida la lesión; la reconstrucción biliar es una cirugía de orden mayor y debe ser muy bien realizada para evitar el riesgo de estenosis de dicha vía.

Diferentes publicaciones nos indican que estas lesiones se producen generalmente durante la etapa de aprendizaje de este procedimiento. La colecistectomía laparoscópica lleva un riesgo eminentemente mayor de lesión de conductos biliares que la colecistectomía tradicional.

Hay varios factores técnicos de riesgo de lesión del Colédoco durante esta cirugía:

- a. El uso de un laparoscopio de 0 grados (visión terminal) altera la perspectiva del campo operatorio del cirujano. Debido a que las estructuras portales se ven desde su parte inferior más que directamente por encima como en una colecistec-tomía abierta y este cambio en la orientación visual puede ocasionar como resultado una identificación errónea del Colédoco, tomándolo como el conducto cístico.
- b. El desplazamiento en dirección cefálica del fondo vesicular hace que el conducto cístico y el Colédoco queden alineados en el mismo plano.

Observado a través del laparoscopio, el conducto Colédoco puede confundirse fácilmente con el cístico y ligarlo y seccionarlo. Igualmente sucede con los conductos hepático común y hepático derecho.

La prevención de la lesión de los conductos biliares depende de la exposición apropiada de la Porta Hepatis, de la identificación precisa de las estructuras dentro del Triángulo de Calot y de la experiencia del cirujano.

Cirugía Pediátrica

Drs. Rodolfo Llanos Rodríguez, Enrique Macedo Abreu,
Marcia Zevallos Villanueva

La Atención de los problemas quirúrgicos de los niños es realizada por una rama de la Cirugía que es la Cirugía Pediátrica.

La patología quirúrgica pediátrica suele tener diferencias importantes respecto al adulto tanto en su tipo como en respuesta a la enfermedad, siendo ésta también diferente en el neonato y en el lactante.

Los requerimientos calóricos aumentados significan una necesidad de mayor volumen de líquidos y su consumo de oxígeno y metabolismo están más elevados. La pérdida de calor por su mayor área corporal en comparación con la masa corporal es más rápida en el lactante menor.

1. LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

El niño sano mantiene una composición constante de los líquidos orgánicos, de los electrolitos y de la mayoría de los elementos, a pesar de las variaciones de la dieta y de las necesidades metabólicas. El equilibrio homeostático constituye el fundamento de la vida, y todos los procesos tienden a mantener los valores de cada uno de los elementos dentro de los márgenes fisiológicos.

Todo proceso patológico, desde una simple deshidratación, una pérdida gástrica u otras noxas, cualquiera sea su magnitud, pueden ocasionar serios trastornos del equilibrio homeostático y agravar el curso de la enfermedad, de ahí la imperiosa necesidad de detectarlos y tratarlos correctamente.

CONCEPTOS BASICOS: Agua corporal total (expresada en % de peso corporal)

Prematuro		85-90% de su peso (masa corporal sin grasa)
Recién Nacido		80%
01 Año		70%
Preescolar		65%
Escolar		60%
Adulto	Varón	60%
	Mujer	50%
Anciano	Varón	50%
	Mujer	45%

El ACT se reparte en dos compartimientos principales:

	ADULTO	NIÑO
Líquido Intracelular(LIC)	50%	55%
Líquido Intracelular(LIC)	50%	55%
Líquido extracelular (LEC)	20%	30%
Líqu. Intravascular (LIV)	5%	7%
Líqu. Intersticial (Lin) y Linfa	15%	23%
Agua Ósea	4%	7,5%
Tej.Conectivo y Cartílago	4%	7,5%
Agua Transcelular	1%	2,5%

La disminución del agua corporal total se debe a disminución de líquido intersticial. La deshidratación repercute en el LEC y principalmente en el Intravascular.

COMPOSICIÓN DEL ELECTROLITO:

LIC: K (catión más importante, regulado por propiedades específicas de la membrana).

LEC: Na (catión más importante, regulado por el riñón).

COMPOSICIÓN DE ELECTROLITOS EN COMPARTIMIENTOS (mEq/L)

Ion	Plasma	Flujo Interstic.	Flujo Intracel.
Na	140,0	143,0	10,0
K	4,5	4,0	135,0
Ca	5,0	3,0	10,0
Mg	2,5	2,0	25,0
Cationes	152,0	152,0	180,0
Cl	101,0	113,0	5,0
HCO ₃	24,0	27,0	10,0
HPO ₄	2,0	2,0	100,0
SO ₄	1,0	1,0	5,0
Ác.Orgánicos	6,0	7,0	10,0
Proteínas	18,0	2,0	50,0
Aniones	152,0	152,0	180,0

● Balance Hídrico

Necesidades Hídricas: Un adulto normal requiere 35 ml/kg/día, un niño aproximadamente 50-60 ml/kg/día y un lactante 150 ml/kg/día.

El lactante produce 55 cal/kg/día y el adulto 25 cal/kg/día.

El niño tiene mayor recambio del agua total con respecto al adulto; tiene mayor superficie corporal lo que lleva a dos cosas: Mayores pérdidas insensibles a través de piel y mucosas y mayor metabolismo con objeto de mantener la temperatura corporal, ya que a través de piel y mucosas se pierde calor.

El requerimiento hídrico del lactante se debe calcular por kg de peso; un método más exacto es en función del gasto calórico (por cada 100 cal. metabolizadas requiere 110-150 ml). La superficie corporal se utiliza en los niños preescolares y escolares (1500ml/mt² de supcorporal).

Una fórmula rápida para calcular requerimiento hídrico es la siguiente:

100 ml/kg hasta 10 kg.

50 ml/kg de 11 a 20 kg de peso.

20 ml/kg después de 20 kg.

RESUMEN DE EGRESOS E INGRESOS:

Egresos	Lactantes (ml/kg/d)	Niños(ml/kg/d)
Pérdidas Insensibles	45	600
Orina	50-85	600-1200
Heces	5-10	100-200
Total	110-140	1400-2200

Ingresos

Agua Metabólica	12	200
Requerim. Usual	100-130	1200-2000

En condiciones anormales:

Hiperventilación: incremente las PI en 100 ml por cada 5 respiraciones en 24 horas.

Fiebre: incrementa las PI en 5-10 ml por kg en 24 horas por cada grado de T°.

Sudor: Moderado 500 ml.
Profuso 2000 ml.

Pérdidas Medibles:

Succión Nasogástrica, vómitos, diarrea.
Ileostomía (500 a 2000 ml/día)
Ileostomía adaptada: aproximadamente 400 ml/ día.
Colostomía: 300 ml/kg/día.
Cecostomía: 400 ml/kg/día

Tercer Espacio:

En cirugía estaría representado por la inflamación (peritonitis) y por la injuria del trauma quirúrgico.

¼ del volumen de mantenimiento por cada cuadrante comprometido más ¼ de volumen de mantenimiento por cada cuadrante traumatizado por el proceder quirúrgico.

De tal manera un paciente puede recibir $\frac{1}{4}$ de volumen de mantenimiento por una apendicitis no perforada, hasta $8 \times \frac{1}{4}$ (o sea dos veces el volumen de mantenimiento en un paciente en que se ha practicado una resección intestinal).

La composición electrolítica del 3º espacio en promedio sería: Na 130mEq/lt, K 5 mEq/lt. En todo paciente quirúrgico es prioritario mantener el volumen vascular para tener una buena perfusión tisular porque en hipoxia predomina el metabolismo aneróbico y daño capilar. La medida más confiable es la diuresis horaria que debe ser 2ml/kg/hora.

En la rehidratación del paciente quirúrgico se debe tener en cuenta el mantenimiento y reemplazo del 3º espacio y considerar las pérdidas actuales y las pérdidas previas:

Si el niño tiene una deshidratación leve (disminución del 5% del peso previo) dar 50ml/kg.

Moderada (5-10%) 100 ml/kg.

Grave (10-15%) hasta 150 ml/kg

Tóxico (15%) 150 ml/kg.

Se debe rehidratar en una fase rápida o de expansión que termina cuando desaparecen los signos clínicos de deshidratación, cuando hay una buena circulación periférica y cuando la función renal es adecuada y continuar con la fase de mantenimiento más reposición (o fase lenta).

Requerimientos de Electrolitos:

Sodio : Neonatos a partir de las 24 horas de vida 2-3mEq/kg/día.

Lactantes y niños mayores 3-5 mEq/Kg/día

Potasio: Neonatos a partir de las primeras 24 horas de vida 1-2 mEq/kg/día

Lactantes y niños mayores 3-5 mEq/kg/día.

Administrar potasio postmicción

Deben darse hidratos de carbono, 5-7 gramos de glucosa por cada 100 calorías metabolizadas para disminuir la carga osmolar renal.

FÓRMULAS PARA EL CÁLCULO DE BALANCE

1. **Agua Fecal** 40 ml/1000 calorías ingeridas.
Lo práctico es considerar 100 ml/día.

2. Agua Insensible

- a) Pérdida por piel 7ml/kg/día.
- b) Pérdida por vía respiratoria 5ml/kg/día.
- c) Lo práctico es considerarlos 12ml/kg/día ó 0,5ml/kg/hora.
juntos y utilizar.

3. Pérdidas Anormales de Agua:

a) **Por Hiperventilación:** 150cc/cada 5 respiraciones /minuto por encima de la frecuencia respiratoria normal (15 resp./minuto).

b) Por hipersudoración:

Leve : 8 ml/kg/día (adulto: 500 ml/día).
Moderada: 15 ml/kg/día(adulto:1000ml/día).
Severa: 30 ml/kg/día (adulto: 2000ml/día).

c) **Por fiebre persistente:** 5ml/1°C/kg/día

d) **Por cirugía en SOP:** 5ml/Kg/hora

4. Agua Endógena: 120/ML/1000Calorías gastadas. Lo práctico es considerar 300 ml/día.

5. Agua de alimento: 400ml/1000calorías ingeridas.

6. Nitrógeno Proteico: Proteínas (g) % 6,25

7. Nitrógeno Ureico
Urinario: $\frac{\text{Úrea (gr\%)} \times \text{Vol.orina (ml)} \times 5}{1000}$

8. Requerimientos Calóricos (Adultos 70 kg)

- | | | |
|----|------------------------------|---|
| a) | Adulto Normal en Reposo: | 25 cal/kg/día. Lo práctico es considerar 1800 cal/día. |
| b) | Post-operado no complicación | 1800 cal+50% = 1800+900=2700 cal/día. |
| c) | Fracturas Múltiples | 160 cal+150%=2160+1080=3240 cal/día. |
| d) | Sepsis | 2500 cal+50%=2520+1270=3790 cal/día. |
| e) | Quemadura Grave | 3240 cal+50%=3240+1620=4860 cal/día. |
| f) | Fiebre | añadir a los requerimientos calóricos calculados en cualesquiera de las situaciones anteriores con un 10% / 1°C / día sobre el Basal. |

2. TRANSTORNOS RESPIRATORIOS

Los trastornos respiratorios del recién nacido suelen amenazar su vida, son a menudo progresivos y con frecuencia entidades accesibles al tratamiento quirúrgico. Ya sea que se manifiesten simplemente por aumento de la frecuencia respiratoria o se acompañen de estridor, retracción, cianosis y otros signos de deficiencia de oxígeno, debe identificarse con rapidez la causa exacta e instituirse de inmediato el tratamiento adecuado.

2.1. Neumotórax

No es raro en el recién nacido. Puede ocurrir como consecuencia de trauma del nacimiento o ruptura de un quiste o ampolla.

En los lactantes y con menos frecuencia en los niños que tienen elementos de obstrucción o infección bronquiolar, el aire puede pasar desde los bronquios hacia el mediastino con ruptura subsecuente hacia el espacio pleural, lo que produce Neumotórax.

La mayoría de los neumotórax del lactante son pequeños y en la mayoría sólo requieren observación. Si se produce neumotórax a tensión el trastorno respiratorio puede ser rápido y grave. El diagnóstico se hace mediante la radiografía de tórax y el tratamiento consiste en colocar un drenaje tubular conectado a un sello de agua, hasta que se haya sellado el escape de aire.

2.2. Enfisema Lobar Infantil

El enfisema lobar puede ser resultado de obstrucción bronquial parcial o alveolar primaria o también por compresión bronquial externa (un vaso o ganglio linfático anormales) (Lámina 52:1). Como resultado el lóbulo se va a distender. Además de los signos y síntomas respiratorios el diagnóstico se hace por Rx de tórax que muestra:

- Radiolucencia del campo pulmonar con tramas bronco-pulmonares .
- Densidades uniformes adyacentes al lóbulo afectado.
- Depresión de la cavidad lateral del diafragma.
- Desviación del mediastino al lado opuesto.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica del lóbulo enfermo que es curativa.

3. Abdomen Agudo Quirúrgico Pediátrico

La cirugía de los neonatos y de los infantes proporciona una serie de diferencias entre ésta y la de los adultos, básicamente por el tipo de patología y la respuesta de los niños al trauma quirúrgico. El reconocimiento y el manejo de estas diferencias constituye la esencia del arte y la ciencia de la cirugía pediátrica.

El diagnóstico de abdomen agudo quirúrgico en el niño se enfocará fundamentalmente en las etapas de desarrollo, ya que en el neonato las patologías abdominales agudas susceptibles de corrección quirúrgica son de origen congénito. Básicamente se discutirán los siguientes problemas en el neonato e infante:

- **Patologías de la pared abdominal:** como Onfalocoe y Gastrosquisis, defectos congénitos de posible detección intrauterina y de notables diferencias entre sí, destacándose en la primera la presencia de un saco del cual emerge el cordón umbilical, y en la segunda la ausencia del saco y el efecto lateral a la implantación del cordón. El intestino, estómago o hígado que protuyen, generan importantes pérdidas

de calor y fluidos. Se asocian anomalías varias.

- **Obstrucción intestinal por atresia duodenal:** (usualmente asociada a páncreas anular), Atresia y Estenosis Yeyunoileales y Colónicas, en las cuales es importante reconocer los tipos y la necesidad de diagnóstico temprano. La radiografía simple de abdomen mostrará el típico patrón de doble burbuja asociada a atresia duodenal y páncreas anular. El antecedente materno de polihidramnios resulta relevante.
- **Desórdenes de rotación intestinal y fijación del mesenterio:** que generan cuadros obstructivos duodenales (bandas peritoneales o de Ladd), vólvulo de intestino medio y hernias internas. Se asocian anomalías congénitas varias. El hallazgo radiográfico típico es de la doble burbuja con aire en el intestino distal.
- **Íleo y peritonitis meconial:** asociados en un 20% a fibrosis quística e insuficiencia pancreática, llevando a cuadros de obstrucción intestinal por meconio espeso, cuya complicación más frecuente es la volvulación (Lámina 53:1).
- **Enterocolitis necrotizante:** desorden de etiología no definida que se presenta mayormente en prematuros con episodios perinatales complicados, y que se caracteriza por ulceración isquémica, necrosis de mucosa y progreso a la necrosis total con perforación de varios metros de intestino. La Pneumatosis intestinalis, presencia de gas en la vena porta y aire libre en cavidad abdominal (todos por confirmación radiográfica), son confirmatorios del diagnóstico. El tratamiento quirúrgico es recomendable en aquellos casos que progresen a la perforación intestinal.
- **Enfermedad de Hirschprung:** patología también conocida como megacolon agangliónico debida a la ausencia del crecimiento cefalocaudal de células ganglionares mioentéricas hacia el recto y sector distal del colon, pudiendo en casos raros comprometer la totalidad del intestino. Su corrección quirúrgica es en dos tiempos, una colostomía inicial y posteriormente procedimientos de "pull trough".
- **Estenosis Hipertrófica del Píloro:** resultado de la hipertrofia de las capas musculares del píloro, de causa desconocida, y cuya típica presentación es la del neonato a término, eutrófico, que luego de dos semanas de vida presenta vómitos no biliosos, en proyectil, y oliva pilórica palpable. La corrección quirúrgica consiste en la piloromiotomía de Freddet-Ramsted.
- **Intususcepción: proceso de telescopaje intestinal,** generalmente de aparición brusca, caracterizada por dolor abdominal intermitente y pasaje de moco y sangre de apariencia típica (en jalea de grosella) por vía rectal. El 85% de los casos se reporta en mayores de 2 años. El enema de bario es el procedimiento de diagnóstico definitivo, y en algunos casos (excepto en la intususcepción iliioleal) llega a ser de efecto terapéutico al resolver el problema. En algunos casos es posible detectar la "cabeza de Intususcepción", pudiendo ésta ser un tumor, divertículo de Meckel o placa de Peyer hipertrofiada.
- **Hernia Inguinal Complicada:** que resulta en la encarcelación del intestino al quedar virtualmente "atascado" en el anillo inguinal externo. El edema del asa comprometida altera el suplemento sanguíneo del testículo o del propio intestino, llegando al infarto en pocas horas. La gran mayoría de incarceraciones pueden ser manualmente reducidas. Las indicaciones para cirugía son claras: fundamentalmente cuando no es posible la reducción espontánea o manual.
- **Traumatismos Abdominales:** en el 95% de niños son de tipo contuso o cerrado. El bazo es el órgano que mayormente se compromete. En las correcciones quirúrgicas por lesiones esplénicas se acepta cada vez más, de acuerdo a criterios específicos, la preservación versus la ablación de órgano. Los medios auxiliares de diagnóstico (imágenes) y el lavado peritoneal juegan un papel importante en este tipo de patología.
- **Patología Ginecológica:** básicamente enfocará los problemas tumorales ováricos, de ocurrencia en cualquier edad pero mayormente en la pubertad. La precocidad sexual y los efectos de masa (visibles y palpables) constituyen la presentación clínica usual. El reconocimiento se hará preferentemente a través de estudios de imágenes.
- **Colecistitis Calculosas:** casi en su totalidad requerirán tratamiento quirúrgico. Las anemias hemolíticas son las principales causantes, luego otras causas como obesidad, embarazos precoces, resección de íleon terminal, fibrosis quística, hepatitis crónica, leucemia, nutrición parenteral total y malformaciones del árbol biliar. La colecistitis acalculosa usualmente es el resultado de patologías infectocontagiosas como la fiebre tifoidea o por estasis biliar por deshidratación, sepsis o ileogastrointestinal.
- **Divertículo de Meckel:** así como las anomalías del conducto Onfalomesentérico de los cuales el divertículo es una forma de presentación, se encuentra en el 2% de la población y usualmente es un hallazgo intraoperatorio al intervenir una probable apendicitis aguda. Las complicaciones más frecuentes son la ulceración (por presencia de mucosa gástrica ectópica), la inflamación o diverticulitis (con lo que se debe hacer el diagnóstico diferencial de apendicitis aguda), la volvulación de intestino alrededor de una banda fibrosa que lo conecta a la pared abdominal, y ser cabeza de intususcepción.

- **Apendicitis Aguda:** la enfermedad quirúrgica más común del abdomen en los escolares. La obstrucción del lumen apendicular es la causa inicial del proceso inflamatorio, con la posterior invasión por gérmenes entéricos aerobios y anaerobios. Puede progresar a la gangrena y a la perforación en menos de 24 horas. La presentación clínica típica es la de dolor-vómito-anorexia. La fiebre, dolorabilidad en fosa iliaca derecha (mayormente en niños mayores), defensa muscular y espasmo son los hallazgos clínicos más resaltantes. El examen rectal es importante para descartar sangrado. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, la conducta siempre quirúrgica.
- Se hará una especial mención al Sangrado Gastrointestinal que puede ir desde el masivo a lo oculto, estableciendo por su localización los diagnósticos diferenciales.

a. Apendicitis

Constituye la urgencia abdominal más común, sobre todo en los países occidentales, esto se debe sobre todo al régimen dietético. La apendicitis resulta de la obstrucción de la luz por un fecalito, cuerpo extraño, tumor o parásito (Lámina 52:3).

La edad de la presentación es variable, puede ocurrir en todas las edades, pero más frecuente entre los 10 y 25 años probablemente por el mayor desarrollo de tejido linfóide en los jóvenes; la riqueza de folículos linfáticos nos dice la posibilidad de una inflamación local (niños), trastornos que se asientan en los vasos que irrigan la zona, cualquier proceso de vecindad o autógeno que determine obstrucción en la luz del apéndice, los traumatismos pueden ser causa predisponente, así como dietas ricas en carnes y también el estreñimiento.

Fisiopatología

1. La obstrucción de la luz del apéndice, produce acumulación de moco, distensión del apéndice, estasis, hipoxia, sobrecrecimiento bacteriano (E. Coli, enterococos, estreptococos y Bacteroides fragilis).
2. En esta etapa puede formarse un absceso localizado: Apendicitis Aguda Flemosa o Focal.
3. Agravamiento del edema, por la persistencia de la secreción mucosa y la infección ocuyen finalmente el aporte arterial. Apendicitis Gangrenosa.
4. La presión intraluminal prolongada provoca perforación a través de alguna porción gangrenada. Apendicitis Perforada.
5. El omentum y el intestino delgado pueden tapar la perforación: Plastrón Apendicular; produciéndose una infección localizada: Peritonitis Localizada.
6. Esta barrera puede fallar, o si el proceso continúa, el derrame por la cavidad abdominal da lugar a Peritonitis Generalizada.

Diagnóstico:

Síntomas:

1. Dolor tipo cólico en epigastrio, zona periumbilical, que se generaliza al abdomen o al cuadrante inferior derecho, este dolor es vago de leve a moderado en intensidad, a las 6 a 12 horas se desplaza al cuadrante inferior derecho, donde es un dolor constante y progresivo, que empeora con los movimientos.
2. La anorexia, la náusea o el vómito siguen a la aparición del dolor horas después.
3. Otros síntomas son fiebre de baja intensidad, constipación.
4. Los lactantes y preescolares están aletargados, irritables, anoréxicos, pueden tener cuadros virales asociados o gastro-entéricos.
5. En el anciano los síntomas son menos notorios que en el adulto joven.

Signos:

1. Fiebre menor de 38°C, a menos que se haya formado un absceso o exista peritonitis generalizada.
2. Dolor en el Punto de McBurney (en una línea imaginaria entre el ombligo y la espina iliaca

anterosuperior, este punto está en la unión de los 2/3 medios y el lateral.

3. Dolor referido en el CID cuando se palpa el cuadrante inferior izquierdo (signo de Rovsing) con las 2 manos para comprimir sigmoide y colon ascendente y distender el ciego.
4. Signo de Blumberg: presionar fosa iliaca derecha y descomprimir bruscamente provoca dolor, nos indica inflamación del peritoneo.
5. Signo de Psoas Iliaco: extensión pasiva de la cadera derecha empeora el dolor.
6. Signo del Obturador: dolor en la rotación interna de la cadera flexionada.
7. Hipersensibilidad en el fondo del saco de Douglas.

Laboratorio:

1. Cuenta leucocitaria entre 10,000 y 16,000 con desviación Izquierda (más del 75% de Neutrófilos).
2. El sedimento de orina puede tener hematíes o leucocitos aislados.

Estudios Radiológicos:

1. No hay signos Patognomónicos.
2. Ausencia de gas abdominal en CID con patrón gaseoso normal.
3. Fecalito Radioopaco.
4. Apendicitis perforada: Aire en el Peritoneo.
5. Pérdida de la sombra del Psoas derecho, en apendicitis complicada.
6. Pérdida de la línea grasa preperitoneal del flanco derecho.

Diagnóstico Diferencial:

1. Linfadenitis Mesentérica.
2. Gastroenterocolitis.
3. Enfermedades ginecológicas (salpingitis, E. Ectópico, etc.).
4. Enfermedades del sistema urinario (litiasis, pielonefritis).
5. Divertículo de Meckel.
6. Enfermedades Generales: neumonía, cetoacidosis diabética, porfiria, etc.

Puntos para recordar:

1. La anorexia puede faltar en los niños.
2. La presencia de apendicitis atípicas es más frecuente en los extremos de la vida.
3. No son indispensables los exámenes auxiliares para el diagnóstico, el diagnóstico es clínico.
4. Si se sospecha de apendicitis está indicada la apendicectomía inmediata y/o la exploración.

Manejo:

Preoperatorio:

1. Hidratación adecuada, se puede indicar analgésicos luego de realizado el diagnóstico y programarlo para acto quirúrgico.
2. Iniciar antibióticos según criterio médico para Gram (-) y anaerobios (antibioticoterapia profiláctica).

Análisis y Evaluación Preoperatoria:

1. Hemograma, tiempo de coagulación y sangría.
2. Examen de orina.
3. Grupo y factor Rh.
4. Rx de pulmones (niños con patología pulmonar).
5. Riesgo quirúrgico.

Intraoperatorio:

Apendicectomía:

TIPO I:

Apendicitis aguda no complicada, no perforación macroscópica (flemosa, supurada, gangrenosa):

Apendicectomía clásica.
No lavado, no drenaje.
Cierre de pared por planos.
Apendicectomía Laparoscópica.

TIPO II:

Apendicitis complicada, perforada con plastrón y/o Absceso:

Apendicectomía.
Lavado local.
Drenaje si es posible con sump.
Cultivo para aerobios y anaerobios.
Cierre por planos o cierre por segunda intención.
Apendicectomía Laparoscópica, si se cuenta con recursos humanos e instrumental adecuado.

TIPO III:

Apendicitis complicada perforada con peritonitis generalizada:

Apendicectomía (laparatomía, sonda nasogástrica).
Lavado peritoneal con suero fisiológico.
Dren Pen Rose múltiple o sump.
Cierre por planos.
Apendicectomía Laparoscópica si se cuenta con recursos, de mejor evolución.

Tratamiento del Muñón Apendicular:

1. Base apendicular y ciego en buenas condiciones: ligadura simple con hilo 0.
2. Base apendicular y ciego friable o perforado: Ligadura y puede agregarse cecoplastía.

Postoperatorio:

- **TIPO I:** Analgésicos, hidratación EV. De 1- 2 días de acuerdo a necesidad, dieta progresiva (líquida, blanda, completa), antibioterapia profiláctica 2 dosis. Deambulación en horas.
- **TIPO II:** Además antibióticos terapéuticos por 5-7 días de acuerdo a la evolución.
- **TIPO III:** Sonda nasogástrica condicional a evolución y drenaje, analgésicos, hidratación adecuada, antibióticos: cloran-fenicol, amikacina, clindamicina, metronidazol, alimentación oral de acuerdo a evolución clínica.
- Retiro gradual de drenes a partir del 3er. día postoperatorio.

ALTA: A partir del tercer día, sin fiebre y con buena tolerancia oral.

b) Peritonitis Primaria

- **Definición:** Infección de la cavidad peritoneal sin foco orgánico abdominal.
- 1. Fisiopatología: Generalmente la causa es indeterminada. Situaciones predisponentes: cirrosis, nefrosis, shunts ventrí-culoperitoneales.
- 2. Infecciones respiratorias previas.
- 3. Mayormente en la población femenina (tracto genitourinario puerta de entrada).
- 4. Gérmenes aislados en sangre y en cavidad peritoneal: E.coli, Pneumococcus, Streptococcus, Meningococcus.
- 5. Peritonitis primaria: flora única. Flora mixta = perforación.
- 6. Enfermedad rápidamente progresiva: fiebre, íleo, signos peritoneales. No signos focales.
- 7. Tratamiento: indicaciones para cirugía.

c) Enfermedad de Crohn

- **Definición:** Inflamación granulomatosa intestinal de causa y tratamiento desconocidos. Curso progresivo.
- 1. Hipótesis: mecanismos autoinmunes, infección, stress.
- 2. Más común en la población blanca y en judíos.
- 3. Compromiso de toda la pared abdominal, genera fístulas, abscesos y estenosis intestinal.
- 4. En un 50% compromiso del íleon y colon, en 10% sólo colon.
- 5. Cuadro Clínico:
 - a) Pérdida de peso,
 - b) Manifestaciones extraintestinales (25%),
 - c) úlceras, fístula y abscesos perianales,
 - d) Masa en FID: Íleon terminal engrosado.
- 6. Diagnóstico: Rx contratada, sigmoidoscopia, laparotomía.
- 7. Tratamiento quirúrgico y de mantenimiento.

d) Colitis Ulcerativa Inespecífica (CUCI)

- **Definición:** Enfermedad inflamatoria intestinal Confinada a la Mucosa del Colon. Etiología desconocida.

1. Inflamación de la mucosa general, criptitis, ulceración y pseu-pólipos.

2. Cuadro Clínico:

- a) Diarrea y dolor abdominal. Rectorragia.
- b) Episodio tóxico agudo: en 10% de los niños.
- c) Períodos de remisión.
- d) Manifestaciones extracolónicas en 25-40%.

3. Tratamiento quirúrgico y de mantenimiento.

e) Estenosis Hipertrofica del Píloro

- **Definición:** Engrosamiento del músculo pilórico, dentro del primer mes de vida.Frecuencia: 1/500. Familiar: en 5-20%. Hombres afectados 4 veces más que las mujeres (Lámina 51:4).
- **Fisiopatología:** Desconocida. La inmadurez en la función pilórica retarda el vaciamiento gástrico, incrementando la peristalsis. Resultado: hipertrofia y edema.
- **Cuadro Clínico:**
 - a) Vómito no bilioso (en proyectil).
 - b) Bajo volumen urinario e íleo por ingresos reducidos.
 - c) Signos de deshidratación, niño hambriento. Oliva pilórica palpable.
- **Diagnóstico:**

- a) Palpación.
- b) Ecografía de abdomen superior.
- c) Series de Rx gastrointestinales.

- **Manejo:**

- a) Quirúrgico (Pilorotomía de Freddet-Ramsted).

f) Atresia Duodenal y Páncreas Anular

- **Atresia Duodenal:** Resultado de la falta de recanalización del intestino proximal durante su fase embrionaria de "cordón sólido".

- **Páncreas Anular:** Siempre asociado con atresia o estenosis, clínicamente indistinguible de ellos.

- **Cuadro Clínico:**

- a) Polihidramnios en etapa fetal.
 - b) Vómito temprano, bilioso.
 - c) Distensión de abdomen superior.
 - d) Pasaje de meconio en 30% de pacientes.
 - e) Ictericia en 40%.

- **Diagnóstico:**

- a) Rx Abdomen simple: Doble Burbuja.
 - b) Aire intestinal más allá del duodeno: estenosis duodenal o malformación.

- **Problemas:**

- a) Deshidratación.
 - b) Prematuridad (50%).
 - c) Anomalías asociadas (Trisomía 21, malformaciones orgánicas múltiples).

- **Tratamiento: Quirúrgico.**

g) Íleo Meconial

- **Definición:** Obstrucción del íleon terminal por meconio anormalmente viscoso causado por Fibrosis Quística (10%).

- **Fisiopatología:**

- a) Secreciones intestinales y pancreáticas anormalmente Viscosas.
 - b) Vólvulo prenatal + perforación = peritonitis meconial.

- **Cuadro Clínico:**

- a) Signos de obstrucción intestinal baja.
 - b) Masa palpable en Hemiabdomen derecho.
 - c) Polihidramnios en 5-10% de casos.
 - d) Prematuridad en 10-15% de casos.
 - e) En 5% causa desconocida.

- **Diagnóstico:**

- a) Rx simple de abdomen (íleo, calcificaciones).
 - b) Enema de Bario (microcolon perlas).
 - c) Test del sudor anormal.

- **Tratamiento:**

- a) Quirúrgico.
 - b) No quirúrgico (enema de sustancia hidrosoluble).

h) Malrotación Intestinal

- **Definición:** Conjunto de anomalías de fijación del colon a la pared posterior del peritoneo.

- **Fisiopatología:** Obstrucción por:

- a) Bandas de Ladd (duodeno).
 - b) Vólvulo del intestino medio.
 - c) Hernias internas.

- **Cuadro Clínico:**

- a) 75% sintomáticos dentro del 1º mes de vida.
- b) Anomalías asociadas.
- d) Vómito bilioso, distensión abdominal.
- e) Descompensación hidroelectrolítica.
- f) Vómitos intermitentes, dolor abdominal (en niños mayores).

- **Diagnóstico:**

- a) Rx de abdomen: Doble Burbuja + aire intestinal.
- b) Enema baritado: posición cecal anómala.

- **Tratamiento: Quirúrgico.**

i) Divertículo de Meckel

- **Definición:** Remanente del conducto encefalomesentérico en el borde antimesentérico del íleon, tercio distal (Lámina 53: 3,4).

- 1-3% de la población general. tres veces más frecuente en el sexo masculino.

- **Cuadro Clínico:**

- a) Generalmente asintomático (hallazgo quirúrgico).
- b) Dolor abdominal.
- c) Sangrado intestinal bajo.
- d) Complicaciones:
 - Intususcepción.
 - Diverticulitis.
 - Vólvulo.
 - Perforación (50% de los casos: mucosa gástrica ectópica).

- **Tratamiento: Quirúrgico.**

j) Intususcepción

- Telescopaje del intestino dentro de sí mismo. Comúnmente, íleon terminal dentro del colon (Lámina 53:2).

- **Fisiopatología:**

- a) Idiopática (hipertrofia de folículos linfoides), mayormente infantes.
- b) Cabeza de Intususcepción (niños mayores).
- c) Postoperatoria.
- d) Curso progresivo (obstrucción, sangrado, infarto).

- **Cuadro Clínico:**

- a) Paciente previamente sano, eutrófico.
- b) Episodio reciente de gastroenteritis o infección respiratoria.
- c) Dolor intermitente.
- d) Vómitos, deposiciones sanguinolentas ("jalea de grosella"). Tacto rectal: moco sanguinolento.
- e) Masa intestinal palpable ("en salchicha").

- **Diagnóstico y Manejo:**

- a) Enema de Bario.
- b) Tratamiento no quirúrgico.
- c) Indicaciones quirúrgicas según curso.

k) Enfermedad de Hirschprung

- Ausencia congénita de células ganglionares colónicas. En el 90% confinado a recto sigmoides. Factor hereditario importante (Lámina 54:1).

- **Fisiopatología:**

- a) Ausencia de células ganglionares, hipertrofia de fibras Nerviosas, aumento de acetilcolinesterasa.
- b) Ausencia de peristalsis.
- c) Dilatación del segmento supraangliónico.

- **Cuadro Clínico:**

- Neonato: obstrucción intestinal, constipación + enco-presis. Estreñimiento Temprano. Enterocolitis.
- Infante: constipación + ausencia de urgencia defecatoria + distensión abdominal. No encopresis. Malnutrición.

- **Diagnóstico:**

- Biopsia rectal.
- Enema Baritado.
- Manometría anorrectal.

- **Tratamiento:**

- Quirúrgico temporal: Colostomía.
- 2º tiempo: procedimientos de Pull-through.

I) **Atresia Yeyunoileal**

- Obstrucción congénita del Yeyuno o Íleon por probable accidente vascular intrauterino causando isquemia o necrosis de un segmento intestinal y de su mesenterio.

- **Existen 5 tipos:** ocurren con igual frecuencia en yeyuno e íleon.

- **Cuadro Clínico:**

- Antecedente de Polihidramnios.
- Vómitos biliosos.
- Distensión abdominal.
- En algunos pacientes, pasaje meconial.
- Estenosis estreñimiento. Más sutiles.
- Atresias distales: deshidratación.

- **Diagnóstico:**

- Rx de abdomen simple.
- Rx contrastada: para diferenciar causas.

- **Tratamiento: Quirúrgico.**

4. **MALFORMACIONES ANORRECTALES**

Las malformaciones anorrectales se observan en 1 de cada 1500-5000 nacidos vivos y el sexo masculino se afecta con una frecuencia mayor que el sexo femenino (3:2) (Lámina 55:1).

El concepto de atresia de ano del recto engloba las malformaciones congénitas del recto más importantes (1,2). Un dato esencial para la continencia definitiva y el grado de descenso del saco ciego de recto es especialmente si se encuentra abrazado por el asa puborrectal, y según la situación del Fondo del Saco Rectal en relación a la cincha puborrectal podemos clasificar los tipos de malformación anorrectal:

- **Malformación Anorrectal Alta:** cuando el Fondo del Saco rectal termina encima de la cincha Puborrectal.
- **Malformación Anorrectal Baja:** Cuando el recto está normalmente abrazado por el asa Puborrectal.

Aproximadamente el 40% son MAR Altas y el 60% MAR Bajas y 1 cada 2 MAR en varones, son MAR Altas, mientras que en mujeres sólo 1 de cada 5 MAR son Altas. En el 75% de los recién nacidos con MAR existen además trayectos fistulosos congénitos desde el recto hasta el tracto urinario, vagina o periné.

Etiología y Patogenia:

Las diversas formas de las malformaciones anorrectales son consecuencia de la separación insuficiente del recto al sistema urogenital situado en el plano ventral.

En las formas Altas el tabique uorrectal está desarrollado en forma insuficiente hacia delante y con el desarrollo detenido. En las formas bajas el descenso del tabique uorrectal se produce con normalidad. La malformación reside en la comunicación defectuosa del recto en el periné.

A las cuatro a seis semanas la cloaca se convierte en el depósito común de los sistemas urinarios, genital y rectal en desarrollo, tal estructura pronto se divide en seno urogenital anterior y el conducto intestinal posterior separados por el tabique uorrectal; dos pliegues laterales del tejido cloacal se unen al tabique uorrectal para completar la separación de las vías urinarias y rectal. La cara ventral del primero por arriba del tabique uorrectal suele conocerse como lámina uretral, en tanto que la porción por detrás del

tabique ha recibido el nombre lámina anal; ésta última contiene el músculo esfinteriano externo, que desarrolla por separado. En este punto existe la diferenciación de sexo, esto es, en hombre o mujer, con el desarrollo concomitante de los sistemas genital y urinario para cada uno. En los dos sexos ocurre en el mismo período la perforación de la lámina anal. De este modo, la estructura anatómica genitourinaria es completa en la mitad anterior y la anorrectal, en la mitad posterior. Alguna falla de este proceso en cualquier momento, por razones desconocidas, ocasiona el desarrollo incompleto del embrión, de tal forma que hay una migración incompleta de la zona anorrectal a su posición normal. Ello produce un saco rectal o ano ciegos, en combinación con muy diversas conexiones fistulosas entre el aparato gastrointestinal en desarrollo y las vías genitourinarias.

Stephens propuso una clasificación muy completa y detallada pero para los cirujanos es muy difícil utilizarla, por eso aprendieron la clasificación de Laddigross que es mucho menos detallada (estenosis anal I; Membrana Anal Imperforada, II; IIIA agenesia con fístula y sin fístula; IIIB, agenesia rectal sin fístula, con fístula; IV, Atresia rectal).

Últimamente la clasificación más aceptada es con referencia a defectos viscerales: MAR Altas, Bajas e Intermedias según lo descrito anteriormente.

Anomalías coexistentes: se mencionan en el cuadro siguiente:

ÓRGANO O APARATO ATACADO	FRECUENCIA (%)
Esqueleto y Sistema Nervioso Central	6
Cardiovascular	7
Gastrointestinal	13
Genitourinario	28

La evaluación diagnóstica de ano imperforado se simplifica por el enorme número de ocasiones en que la enfermera hace el diagnóstico al intentar la introducción de un termómetro por el recto. Es importante para el diagnóstico, una simple inspección de la región perineal y posteriormente realizar una toma radiográfica. En 1930 Wangenstein y Rice descubrieron la radiografía invertida de la pelvis en la proyección lateral después de que el recién nacido tenga 12 a 18 horas de vida, incluso algunos mencionan desde las 6 horas, el aire deglutido seguramente llegará a la parte mas distal del colon y con esta radiografía (invertografía) vemos si el intestino ha penetrado a través del músculo pubo-rectal, lo cual permite hacer un diagnóstico de un tipo de MAR Alta, Baja o Intermedia en algunos casos.

Técnica diagnóstica de Murugaso está ya en desuso porque su negatividad no indica necesariamente una MAR Alta; la técnica consiste en que con aguja nº 18 se punza la zona del periné (Mamelon Anal) y se introduce la aguja 1-2 cm y se aspira meconio es positiva la prueba de MAR Baja.

Tratamiento: En un principio en el tratamiento en las niñas con fístulas perineales o vaginales suele bastar una dilatación de la fístula para lograr la defecación normal. La transposición retrógrada del ano puede hacerse en un momento posterior, cuando las estructuras anatómicas se hayan desarrollado algo más. Si la caterización de la fístula demuestra que el ano está cubierto únicamente por piel perineal, basta una incisión longitudinal retrógrada de la fístula hasta llegar al propio saco ciego rectal (El denominado CUTBACK).

En la MAR Alta se sometía al paciente a colostomía en flexura derecha del colon o en el colon transverso y la corrección quirúrgica definitiva se realizaba a la edad de 6-12 meses; las técnicas definitivas:

- Rectoplastía Sacroperineal y Rectoplastía Sacro-abdomino-perineal.
- Anorrectoplastía Sacroabdominoperineal.

Pero a partir del año 80 hubo cambios importantes en el tratamiento de esta patología con la técnica de Devries-Peña en contraposición a la técnica Sacroiliaca de Stephensi, que en la rectoplastía sacroperineal es parcialmente ciega en cuanto a llevar el intestino a través de los músculos del Esfínter; la técnica de Peña permite ver toda la musculatura de la región Anorrectal y con estimulación eléctrica localizar las fibras musculares y sus direcciones; más adelante se describirá su técnica. Incluso la colostomía la realiza en región del sigmoides variando lo anterior.

Es importante mencionar que Peña no siguió realizando las colostomías (9) en flexura colon derecho o en el colon transverso por las siguientes razones:

- El colon distal es más corto y más fácil de limpiar, más útil para propósitos diagnósticos (Colostograma distal).
- Es más fácil de descomprimir en casos de grandes fístulas urinarias, por lo que disminuye el riesgo de acidosis hiperclorémica.
- La mayoría del colon proximal es funcional, por lo que hay menos pérdida de fluido con diarrea y el orificio es más fácil de manejar.

- La colostomía debe ser totalmente desviatoria (Estomas Separados) para evitar derramamiento de heces del intestino proximal al distal.
- Además el cirujano debe dejar alguna parte extra del colon Sigmoides distal al estoma para permitir fácil movilización del recto durante el procedimiento definitivo (9).

5. ATRESIA INTESTINAL

Constituye la causa más frecuente de obstrucción intestinal congénita. Afecta cerca de 1 de cada 3000 recién nacidos vivos.

En casi todas las series revisadas se encuentra la atresia duodenal y yeyunoileal con similar frecuencia, siendo las atresias colónicas mucho menos frecuentes (Lámina 54:2,3).

Fockens en Holanda en 1922 fue el primero en informar sobre un paciente que fue sometido a anastomosis intestinal para corregir atresia del intestino delgado y sobrevivió.

Embriología:

Al momento no se han dilucidado completamente los fenómenos embrionarios que originan la atresia intestinal.

En la tercera semana de gestación se forman las yemas biliar y pancreática en la confluencia del intestino anterior con el medio, en ese momento el duodeno es un cordón sólido de epitelio, se piensa que se produce la atresia duodenal a consecuencia de realización incompleta de la luz duodenal que en condiciones de normalidad debió completarse hacia la décima semana del desarrollo embrionario.

Esta entidad se presentaría asociada a malformaciones del páncreas y en la zona distal de la vía biliar.

La isquemia mesentérica local que ocasiona pérdidas de segmentos intestinales explica la atresia yeyunoileal y cólica, fenómeno producido luego de que el intestino medio ha retornado a la cavidad celómica.

Patogenia:

La obstrucción duodenal se presenta con mayor frecuencia a nivel de la ampolla de Vater, siendo el obstáculo una membrana de mucosa, la que se encuentra en estrecha relación con la desembocadura de conductos biliar y pancreático. Ésta puede estar fenestrada permitiendo el paso de líquido dando como resultado la presentación de manifestaciones en forma tardía.

Puede presentarse páncreas anular como una anomalía relacionada. La mayor parte de atresias duodenales son postam-pollares o están en la ampolla de Vater.

La atresia y estenosis del yeyuno e íleon aparecen con similar frecuencia en lugares distales.

Clasificación:

TIPO I:

Diafragma

TIPO II:

Atresia con segmento cilíndrico acordonado entre los extremos ciegos de Intestino.

TIPO III:

- Extremos ciegos separados por defecto mesentérico en "V".
- Atresia con defecto mesentérico en el cual el íleon distal recibe sangre únicamente de una sola arteria ileocólica; la zona distal del intestino rodea al vaso, lo cual se asemeja a la tira de cáscara de manzana o adorno de árbol de navidad.

TIPO IV:

Atresias intestinales múltiples.

Anomalías Coexistentes:

Los pequeños con atresia duodenal presentan defectos relacionados; con mayor frecuencia, en cerca del 33%, se encuentra trisomía 21 y en 20% cardiopatía congénita, presentan además mal rotación intestinal y el síndrome de Vacterl (defecto vertebral, anal, cardíaco, traqueal, esofágico, renal y de extremidades).

Ante la atresia yeyunoileal y cólica las anomalías coexistentes se presentan en menos del 15% de los pacientes.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de ileomeconial en lactantes con este tipo de atresia que muestren signos de peritonitis meconial, vólvulo prenatal y microcolon.

Diagnóstico:

Previo al uso del ultrasonido el Polihidramnios Materno se constituía en indicio importante de atresia intestinal proximal.

Al momento se realiza el diagnóstico ultrasonográfico durante el 2º trimestre del embarazo al encontrarse una imagen de "doble burbuja" en continuidad; asimismo puede apreciarse incremento de la actividad peristáltica gástrica, la obstrucción intestinal más distal es sospechada al observarse múltiples asas dilatadas.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de obstrucción intestinal si el residuo gástrico es mayor de 25 cc o está teñido de bilis.

Ante obstrucciones duodenal y yeyunal el vómito bilioso se presenta en forma precoz y tardía ante atresias distales.

Podemos hallar un abdomen plano ante atresia proximal así como distensión abdominal en atresias distales.

La falta de evacuación de meconio sugiere obstrucción intestinal.

Puede apreciarse ictericia con mayor frecuencia en niños portadores de obstrucción proximal. Es necesario solicitar radiografías abdominales de pie, decúbito y en proyecciones laterales. El signo de la doble burbuja (dos estructuras con aire y nivel líquido) nos indican obstrucción duodenal.

La atresia yeyunoproximal es sugerida por algunos niveles hidroaéreos y ausencia de gas en la porción inferior del abdomen.

Cuando la obstrucción es más distal se aprecian múltiples asas dilatadas de intestinos delgado y grueso.

Ante una situación dudosa sobre la naturaleza de una obstrucción, puede ser útil un tránsito intestinal para buscar malformación o vólvulo.

En caso de obstrucción distal un enema de Bario puede ser necesario.

Tratamiento:

Estos pacientes requieren atención expedita, centrándose la misma en:

- a) Vigilancia de la Termorregulación.
- b) Acceso endovenoso, manteniendo la homeostasis hidroelectrolítica.
- c) Descompresión nasogástrica.
- d) Realización de estudios hematológicos y radiológicos.
- e) Administración de antibióticos.

Las membranas duodenales requieren extirpación lateral teniendo en cuenta su íntima relación con los conductos biliares y pancreáticos.

Para atresia duodenal se recomienda la duodenoyeyu-nostomía o duodenostomía.

Las atresias yeyunoiliales sin comunicación se encuentran de manera primaria resecaando la parte proximal del intestino delgado.

En atresias complejas, cuando hay duda sobre la viabilidad de la zona distal del intestino o existe peritonitis, se debe exteriorizar la parte proximal del intestino.

Las atresias colónicas generalmente se exteriorizan como estomas y luego se reparan en forma definitiva.

El cuidado postoperatorio se centra en descompresión gástrica, nutrición parenteral total, antibioticoterapia con apoyo de cuidados intensivos neonatales.

6. HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Historia:

Fue descrita inicialmente por Lazarus Riverius siendo publicadas sus observaciones en 1679 en el Sepulchretum de Bonetus.

En 1769, Morgagni dio a conocer el defecto congénito en la parte anterior del diafragma. Bochdalek, en 1848, describió la hernia originada por un defecto dorsal del diafragma sugiriendo que el intestino era desplazado a través de este triángulo lumbocostal por la posición invertida del feto.

Ave, en 1902, efectuó la primera intervención exitosa y en 1946 Gross la efectúa en un neonato menor de 24 horas.

Desde ese momento se han hecho muchos esfuerzos para la sobrevida en neonatos sintomáticos (Lámina

52:2).

Anatomía:

En el recién nacido el diafragma tiene forma de cúpula. Se encuentra formado por cuatro componentes fibromusculares y tres hiatos.

El primer componente (Tendón Central) tiene sus fibras orientadas en forma anteroposterior, éstas se interdigitan en la parte anterior con la porción esternal y en la parte posterior se insertan en la columna vertebral.

El segundo componente (Eternal) consta de dos haces musculares que unen al xifoides con el tendón central.

El tercer componente (Costal) nace a ambos lados de los últimos seis cartílagos costales insertándose lateral y anteriormente en el tendón central.

El último componente (Lumbar) tiene su origen en las primeras tres vértebras lumbares, definiendo los pilares derecho e izquierdo, incluyendo los primeros hiatos diafragmáticos permanentes: el aórtico y el esofágico.

El tendón central contiene el hiato de la vena cava.

La hernia de Morgagni se produce a través del espacio de Larrey que se encuentra entre las porciones esternal y costal del diafragma, contiene tejido aereolar laxo y la arteria epigástrica superior.

La hernia de Bochdaleck (Hernia diafragmática Posterola-teral) se origina a nivel del triángulo vertebrocostal (Unión de las porciones costal y lumbar del diafragma).

Embriología:

Durante la embriogénesis el diafragma presenta cuatro componentes: el ventral que nace entre la tercera a quinta semana de gestación del septum transversum, el que se origina de una placa del Mesodermo del pliegue cefálico que crece en dirección dorsal, envuelve al esófago, la vena cava inferior y la aorta y luego se une con el mesenterio del intestino anterior formando las porciones medial y posterior del diafragma hacia la octava semana de desarrollo embrionario.

Posteriormente se desarrollan los bordes laterales diafragmáticos a partir de componentes musculares de la pared corporal.

Los conductos pleuroperitoneales se cierran al final con la fusión de las porciones membranosas de los componentes anteriormente mencionados.

Estos pliegues membranosos son reforzados con las fibras musculares del tercero, cuarto y quinto miotomas cervicales, completándose el cierre del diafragma a la novena semana de gestación.

Este cierre ocurre más tarde del lado izquierdo que del derecho, se cree por este motivo y por la protección que brinda el hígado al lado derecho. Es motivo por el cual el defecto se presenta con frecuencia mayor al lado izquierdo.

El intestino medio empieza a crecer rápidamente cerca de la quinta semana extendiéndose hacia el cordón umbilical.

A las 10 semanas regresa al abdomen sufriendo rotación en sentido contrario a las manecillas del reloj.

Si el intestino se desplaza hacia el tórax antes de que pueda fijarse el ciego al cuadrante inferior derecho hay mal rotación o fijación del intestino medio.

El intestino delgado, colon, estómago, bazo, riñones e hígado pueden herniarse al tórax a través del defecto.

Los pulmones se encuentran en desarrollo glandular al momento de la herniación intestinal, lo que origina hipoplasia de las estructuras pulmonares.

La ramificación arterial y bronquial primitiva finalizan a las 16 semanas de gestación, de modo que la herniación del intestino a periodos variables de crecimiento pulmonar ocasiona diferentes grados de hipoplasia.

Incidencia:

Su frecuencia varía de 1 por cada 2000 a 1 por cada 5000 nacimientos. No existe predominio sexual, racial o geográfico.

Se observa hidramnios en 20% de los embarazos que originan niños con esta patología.

La formación más frecuente de hernia diafragmática congénita es la posterolateral (85 a 95% de los casos) de éstos el 80% es del lado izquierdo, 15% del derecho y 5% bilateral. Las hernias de Morgagni son infrecuentes y representan del 1 a 6% de todos los defectos diafragmáticos congénitos. Son más frecuentes del lado derecho (90%).

Anomalías Relacionadas:

La incidencia de anomalías importantes con la exclusión de la hipoplasia pulmonar y malrotación intestinal varía de 47 a 57%.

Las necropsias de hernias diafragmáticas congénitas revelan en 95% defectos asociados como anencefalia, mielomeningocele, hidrocefalia, encefalocele, defectos del tabique ventricular, anillos vasculares, coartaciones así como trisomía 13 y 18.

En la Amniocentesis realizada a madres cuyos productos presentaron hipoplasia pulmonar y hernia diafragmática congénita se ha encontrado concentración bajas de Lecitina y esfingomielina, lo que ha motivado que ante este hallazgo se sugiera efectuar una ecografía para descartar hernia diafragmática.

Fisiopatología:

En el feto menos del 10% del gasto cardiaco pasa por los pulmones y la presión arterial pulmonar es igual a la sistémica.

La sangre oxigenada que proviene de la placenta retorna al corazón derecho por la vena umbilical y se desvía a través del agujero oval y el conducto arterioso hacia la aorta evitándose su paso por los pulmones.

El intercambio gaseoso es manejado adecuadamente por la placenta por lo tanto cualquier defecto pulmonar no se haría evidente sino hasta el nacimiento.

Al ocurrir esto los pulmones se expanden y la resistencia vascular pulmonar disminuye aumentando el flujo sanguíneo pulmonar.

El incremento de la tensión de oxígeno alveolar y arterial ocasiona la liberación de sustancias vasoactivas, las cuales disminuyen aún más el tono vascular estimulando el cierre del agujero de Botal y del conducto arterioso.

La supervivencia de los portadores de hernia diafragmática congénita depende del área de superficie tanto de los alveolos como del lecho arterial en el momento del nacimiento. Como resultado de la hernia el crecimiento bronquial se detiene y se observa número disminuido de gemaciones.

El número de alveolos por bronquiolos es apropiado pero el total está disminuido hasta alrededor de seis millones respecto a los veinte millones normales.

Se ha propuesto que la víscera herniada produce compresión y distorsión mediastinal, originando disminución del flujo sanguíneo a través del conducto arterioso.

El aumento en el flujo a través del lecho vascular pulmonar produce hipertrofia muscular de las arterias pulmonares y un incremento de la sensibilidad a la hipoxia hipercarbia y acidosis postnatales, lo que ocasiona el síndrome de circulación fetal persistente. En éste la alta resistencia vascular pulmonar da lugar a la disminución de sangre de derecha a izquierda a través del conducto arterioso y el agujero de Botal así como cortocircuitos intra-pulmonares.

La hipoxia y la acidosis resultantes originan un circuito vicioso en el cual mayores aumentos en la resistencia vascular pulmonar desencadenan más desviación sanguínea e hipoxia.

Presentación Clínica y Diagnóstico:

Cuando existe polihidramnios sospechar esta patología. El ultrasonido prenatal tiene una exactitud del 88 a 94% en detectarla, si éste es dudoso la amniografía permite confirmar el diagnóstico. En los recién nacidos con hernia diafragmática izquierda la tríada característica está formada por:

- Cianosis,
- Disnea,
- Dextrocardia.

El examen clínico muestra:

- Disminución del murmullo vesicular,
- Ruidos intestinales en el tórax,
- Atenuación de los ruidos cardiacos,
- Abdomen escafoide.

Una radiografía torácica mostrará:

- Desviación del Mediastino,
- Asas intestinales en el tórax,
- Ausencia relativa de gas en el abdomen.

El uso de una sonda nasogástrica es útil al mostrar su posición, las hernias de Bochdalek del lado derecho en oportunidades no ocasionan molestias debido a que el hígado ocluye el defecto.

Cerca del 5% de todos los casos de hernia diafragmática congénita se presentan después del período neonatal.

Las molestias gastrointestinales como vómito y dolor abdominal y los problemas respiratorios como tos y dolor torácico son causa de que el paciente reciba atención médica. Las hernias de Morgagni se manifiestan tardíamente por sintomatología respiratoria.

Diagnóstico Diferencial:

El enfisema lobar congénito se distingue por la distribución uniforme de aire en el lóbulo afectado. La eventración se observa a menudo en recién nacidos con traumatismo en el parto. El diafragma se eleva hasta el cuarto o quinto espacio intercostal, puede tener signos y síntomas similares a los de una hernia posterolateral, se diagnostica en la radiografía de tórax o mediante la fluoroscopia (movimiento paradójico).

La imagen radiográfica de la malformación adenomatoide quística del pulmón incluye múltiples espacios quísticos llenos de líquido y aire, sin embargo el diafragma ipsilateral se identifica con mayor facilidad y por lo general tiene aspecto aplanado o incluso cóncavo.

Tratamiento:

Preparacion Preoperatoria:

- Colocación de sonda nasogástrica 10 Fr. con aspiración continua.
- Colocación de cánula Endotraqueal ya que la oxigenación con mascarilla está contraindicada puesto que se llenaría el intestino con aire.
- Uso de sonda vesical.
- Catéter en la arteria radial derecha.
- Catéter en una vena central.
- Aportación de soluciones intravenosas Isotónicas.
- Antibióticos.

Se ha encontrado que los pacientes afectados de hernia posterolateral requieren aportes incrementados de líquidos al parecer por secreción inadecuada de la hormona antidiurética durante las primeras 24 horas de vida.

La acidosis se tratará mediante hiperventilación, bicarbonato de sodio o trometamina.

Se requieren concentraciones elevadas de oxígeno, frecuencias respiratorias rápidas y volúmenes corrientes bajos para mantener presiones relativamente disminuidas y así evitar el neumotórax contralateral.

El volumen corriente del 60% del normal es seguro. Las presiones inspiratorias máximas no deben de exceder los 30 mmHg.

Se colocará un monitor de oxígeno transcutáneo en la parte superior del hemitórax derecho para registrar la PaO₂ preductal, un catéter en la arteria umbilical con un sensor de PaO₂ de saturación de oxígeno registrará la PaO₂.

En la literatura existen varios estudios sobre factores pre-dictivos de la mortalidad de estos pacientes.

Si antes de la intervención quirúrgica se corrige el pH a más de 7,2% la PaCO₂ a menos de 50 mmHg y el PaO₂ a más de 100 mmHg el pronóstico es excelente.

Cuando no es posible elevar el pH a más de 7,0 y la PaO₂ a más de 80 mm y disminuir la PaCO₂ hay casi siempre mortalidad.

Existe buena sobrevida si la diferencia de oxígeno alveolo-arterioso es menor de 500 mmHg.

La mayor parte del tratamiento preoperatorio se dirige a evitar la hipertensión pulmonar o tratar de corregirla.

Se han utilizado para este fin el Nitroprusiato, la Nitroglicerina, la Acetilcolina, PGE1 PGD2 y la Tolazolina, el problema de que todos estos fármacos es que a menudo disminuyen la resistencia sistémica.

Estudios recientes sugieren que el óxido Nítrico inhalado puede ser útil en la hipertensión pulmonar. al relajar el músculo liso pulmonar cuando se administra por vía endotraqueal. Deben evitarse los vasopresores, la dopamina (dosis no renales) y la noradrenalina aumentan el gasto cardíaco y la resistencia periférica en una situación en que es alta la resistencia vascular pulmonar.

Intervención Quirúrgica:

Datos recientes sugieren que la estabilización preoperatoria prolongada y la reparación tardía serían lo deseado para un tratamiento satisfactorio.

La corrección de la hernia no incrementa el área de superficie para el intercambio gaseoso en los pulmones con hipoplasia. Si hubo suficiente intercambio de gases al nacer es sugerente que los fallecimientos al final del período de "Luna de Miel" dependan del grado de hipertensión y de cortocircuitos intrapulmonares.

Por tal motivo el tratamiento para la vasculatura pulmonar inmadura disminuiría la resistencia pulmonar permitiendo la mejoría de la supervivencia.

Se prefiere una vía de acceso transabdominal izquierda por medio de una incisión subcostal o transversal.

Este acceso tiene múltiples ventajas: se reduce fácilmente el intestino, se repara el defecto bajo visión directa, pueden corregirse anomalías concomitantes y puede adaptarse la pared abdominal para acomodar las asas intestinales. Las hernias del lado derecho pueden repararse con un abordaje torácico a través del séptimo espacio intercostal si la hernia sólo comprende el lado derecho.

Una vez reducida la hernia es conveniente revisar el pulmón y la pared torácica para descartar la presencia de saco (10-20%), que en caso de encontrarse deberá ser extirpado. Asimismo se inspeccionará el mediastino buscando la presencia de segmentos pulmonares extralobares que en ocasiones se observan en esta lesión. La mayor parte de los defectos pueden cerrarse en forma directa con una sutura con material no reabsorbible. Si falta la mayor parte del diafragma, o hay demasiada tensión sobre el diafragma, para efectuar la reparación puede utilizarse una malla protésica para reconstruir el diafragma. Si la presión intraabdominal se encuentra alta luego de regresar la vísceras al abdomen es posible utilizar una Malla de Silastic entre los bordes de la aponeurosis, otros recomiendan ésta última abierta y cerrar sólo la piel.

Se coloca una sonda torácica aunque esto no se practica en forma sistémica en todos los centros.

7. DEFECTOS CONGÉNITOS DE LA PARED ABDOMINAL

Los defectos congénitos de la pared abdominal anterior se encuentran dentro de las anomalías del desarrollo, en que más frecuentemente debe actuar el Cirujano Pediatra; distintos autores han descrito incidencias de 1: 2641 partos (Ravitch) a 1: 2170 partos (Toulukian). En nuestro medio se estima en algo menor 1: 3500 partos.

En la última década los adelantos en el diagnóstico intrauterino de la malformación, la anestesia pediátrica, los cuidados intensivos neonatales y la técnica quirúrgica, con el uso de las mallas protésicas de Silastic y Marlex, han mejorado notablemente su pronóstico, el cual es por sí sombrío, dado la alta incidencia de malformaciones asociadas a este defecto, que llega casi a un 70% de los casos y que habitualmente comandan el pronóstico por lo grave, en especial las cardíacas.

En la presente exposición analizaremos estos defectos, estableceremos sus similitudes y diferencias y analizaremos nuestra experiencia personal en 30 casos observados desde 1978 a la fecha.

Definiciones:

Los principales defectos de la pared abdominal corresponden a los onfaloceles y las gastrosquisis.

- **Onfalocèle:** Es definido como la herniación de las vísceras abdominales en la base del cordón umbilical por un defecto del anillo umbilical y de los segmentos mediales de los pliegues embrionarios de la pared abdominal lateral. Se cree que ocurre en la tercera semana de vida intrauterina, cuando el intestino medio se alarga y se aloja en el saco vitelino fuera del celoma embrionario. Este hecho se denomina "Celosomía Media". El tamaño del defecto puede variar de 3 a 14 cm. Hay un saco formado por una capa externa de amnios separado en ocasiones por gelatina de Wharton. El cordón umbilical se inserta en el saco, que puede contener el intestino grueso y delgado, estómago e hígado. La cavidad abdominal es pequeña y frecuentemente se acompaña de otras malformaciones graves. Además se observan onfaloceles pequeños de 2 o 3 cm, que tal vez sólo correspondan a hernias simples del cordón umbilical y que sólo contienen intestino delgado, se piensa que estos defectos pequeños ocurren alrededor de la

octava a décima semana de vida fetal y se deben a la falta de cierre del anillo umbilical.

Los onfaloceles se asocian a veces a distintos síndromes malformativos, siendo los más frecuentes (Lámina 55:2):

- **Pentalogía de Cantrell:** (Defecto en el pliegue embrionario cefálico) el cual contiene onfalocelo de la línea media alta, hernia diafragmática anterior, hendidura esternal, ectopía cordis y defectos intracardiacos.
- **Síndrome de la línea media baja:** El defecto es del pliegue embrionario caudal y se acompaña de Extrofia vesical o de cloaca, ano imperforado, atresia de colon, fisura vesico-intestinal, anomalías de vértebras sacras y meningo-mielocelo.
- **Síndrome de Beckwith-Weidemann:** incluye el gigantismo, macroglosia, onfalocelo o hernia umbilical, hiperplasia de las células de los islotes pancreáticos.
- **Síndrome de Trisomía:** que puede ser trisomía 13/15 ó 16/18x.

Síndrome de Cantrell:

- 1.- Onfalocelo de la línea media alta,
- 2.- Hernia diafragmática Anterior,
- 3.- Hendidura Esternal,
- 4.- Ectopía Cordis,
- 5.- Defectos intracardiacos.

Síndrome de Widemann-Deckwith:

- 1.- Gigantismo,
- 2.- Macroglosia,
- 3.- Onfalocelo o hernia umbilical,
- 4.- Hiperplasia de la Célula de los islotes pancreáticos.

Síndrome de Trisomía:

- 1.- Trisomía 13-15,
- 2.- Trisomía 16-18.

Síndrome de la Línea Media Baja:

- 1.- Extrofia cloacal o vesical,
- 2.- Ano imperforado,
- 3.- Atresia de Colon,
- 4.- Fisura Vesico intestinal,
- 5.- Anomalías de vértebras sacras,
- 6.- Meningo-mielocelos.

- **Gastroquisis:** Es un trastorno que se caracteriza por la evisceración prenatal del intestino a través de un defecto de la pared abdominal, relativamente pequeño, localizado a un lado (derecho habitualmente) de un cordón umbilical íntegro. No hay saco y el intestino está grueso, enredado y cubierto por un exudado inflamatorio, lo que es causado por la irritación química intrauterina del líquido amniótico (pH: 7,0) (Lámina 55-3).

La cavidad abdominal es pequeña y es raro que presente malformaciones concomitantes. El intestino no está rotado al igual que el onfalocelo y carece de fijación secundaria a la pared abdominal dorsal.

En los últimos años se ha visto en todo el mundo un aumento marcado de las Gastrosquisis, con disminución de los Onfalocelos, nuestro país tampoco ha escapado a este hecho, aún sin explicación; en Chile ha sido notorio, hasta antes de 1980 a la fecha, lo que también señalan otros hospitales de Santiago; en la literatura mundial desde 1970 aumenta fuertemente la incidencia de Gastrosquisis, llegando en algunas series a ser casi tan frecuentes como los Onfalocelos.

FACTOR	ONFALOCELE	GASTROSQUISIS
Localización	Anillo umbilical	Lateral al cordón pequeño
Tamaño Defecto	20-10 cm.	(4 cm)
Cordón Umbilical	Se inserta en saco	Inserción Normal
Saco	Existe (anmios y peritoneo)	No hay
Aspecto Intes.	Normal	Enredado, acortado, exudado

Rotación		
Defectuosa	Sí	Sí
Cavidad Abdominal	Pequeña	Pequeña
Anomalías		
concomitantes	50-70%	Raras
Síndromes		
Coexistentes	S. Beckwith S. Cloaca C. Cantrell	No

Trasplantes

28.1. TRASPLANTE ORTOTÓPICO DE HÍGADO

Dr. José Carlos Chamán Ortiz

1. MARCO GENERAL

Durante muchos siglos, incluso en la primera mitad del siglo XX, la falla terminal de un órgano vital, sea éste el riñón, corazón, hígado, etc., era esencialmente un problema sin solución. En los últimos 50 años se consigue identificar e integrar criterios de desarrollo alrededor del concepto Trasplante de Órganos, realizándose invaluables esfuerzos en los diferentes Centros mundiales pioneros en el tema.

En la actualidad podemos afirmar que los Factores Evolutivos de Exito (F.E.E.) en el tema son:

- 1.- Selección del paciente (receptor),
- 2.- Técnica operatoria,
- 3.- Preservación de órganos,
- 4.- Terapia inmunosupresora,
- 5.- Soporte tecnológico y farmacológico trans y postoperatorio,
- 6.- Concepto de donación de órganos.

En lo concerniente al Trasplante Ortotópico (El órgano ocupa su posición anatómica normal) de Hígado (T.O.H.), la fase experimental se inicia en la década de 1950 con autores como T.E. Starzl (1), Welch, Moore (2), Calne (Europa), etc., realizando el profesor Thomas Earl Starzl el 1er trasplante clínico de hígado en marzo de 1963 en la Universidad de Colorado, Denver, USA (3).

Desde aquella experiencia la evolución del trasplante hepático ha estado regulada por problemas de diversa índole que inciden en los F.E.E. como son:

1. Selección de pacientes: Se operaban pacientes con enfermedad hepática terminal (E.H.T.) en muy mal estado.
2. Técnicas operatorias de remoción e implante no estandarizadas.
3. Uso de soluciones preservantes de 1era. generación.
4. Esquemas de inmunosupresión insuficientes.
5. Inadecuado soporte transoperatorio y de manejo de complicaciones postoperatorias.
Monitoreo deficiente de los fenómenos de coagulación.
Severos trastornos hemodinámicos y metabólicos, no resueltos, etc.
6. Red de Procura de Órganos en fase inicial, sin integración local ni regional e incipiente educación a la población.

Estos F.E.E. han pasado por una etapa de maduración que en el caso del Trasplante Hepático han demorado prácticamente dos décadas; es así, como en los primeros años de la década del 80 se definen pasos de suma importancia en la evolución del procedimiento, como son la utilización de la bomba de By-Pass veno- venoso, sin heparinización sistémica (4), así también la presentación del 1er. trabajo clínico mostrando los beneficios del uso de la Ciclosporina como nuevo agente inmunosupresor, aparición de nuevas soluciones preservantes, estandarización de técnicas operatorias, etc.

Todo lo anterior conlleva a que en 1983 en la "Conferencia de Consenso de Trasplante de Hígado" realizada en Washington, USA, se concluya en considerar al T.O.H. como Una Alternativa Terapéutica Válida para Pacientes con E.H.T., generándose en consecuencia la creación de decenas de Programas de T.O.H. en el mundo, todo lo que en la actualidad se traduce en los siguientes resultados:

1. En 1999 existen aproximadamente 200 programas de T.O.H. en el mundo.
2. Aparición de alternativas quirúrgicas:
 - Técnica de Reducción Hepática (Exsitu - Insitu),
 - Trasplante Intervivos, etc.

3. En los últimos 3 años se han realizado alrededor de 10,000 T.O.H. por año.
4. En Sudamérica existen entre 20 a 25 programas de T.O.H.
5. La sobrevida actual del procedimiento se estima:

Anual :	90%
5 años :	70 a 75%

2. CONCEPTUALIZACIÓN DEL PROCESO TRASPLANTE HEPÁTICO

Es fundamental entender que el Trasplante Hepático debe ser enfocado como un PROCESO MULTIDISCIPLINARIO, es decir una sucesión de actividades cada una de las cuales es tan importante como la otra, que se inicia Identificando y Calificando a los dos personajes centrales en el proceso, como son El Donante y el Receptor. En este sentido podemos señalar las siguientes FASES:

DONANTE

RECEPTOR

Procura de Órganos


Pretrasplante

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Identificación 2. Calificación <ul style="list-style-type: none"> - Aceptación - Autorización 3. Mantenimiento | <ol style="list-style-type: none"> 1. Identificación 2. Calificación <ul style="list-style-type: none"> - Aceptación - Lista de espera 3. Mantenimiento |
|--|---|

OPERATIVO TRASPLANTE

Centro Quirúrgico

Centro Quirúrgico

- | | | |
|--|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 4.- Preservación
(Órganos) - Remoción
(Órganos) |  | <ol style="list-style-type: none"> 4.- Excéresis - Implante |
|--|---|---|

- | | |
|---|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 5. - Devolución (Familia)
(Donante) - Distribución
(Órganos) | <ol style="list-style-type: none"> 5. Seguimiento <ul style="list-style-type: none"> - Hospitalario - Ambulatorio |
|---|---|

Es muy importante precisar que todas las actividades del Proceso están debidamente Protocoladas, de tal manera que se puedan Monitorizar los pasos y tiempos programados por el equipo trasplantador, el cual debe estar calificado y dentro de una estructura hospitalaria idónea.

3. CRITERIOS DE SELECCIÓN (Donante-Receptor)

A) DONANTE

En la tabla I vemos los criterios de selección del donante

TABLA I. Criterios de Selección del Donante

- 1.- Edad : Infantes hasta 65 años
- 2.- Peso : Diferencial, Donante/Receptor : < 15%
- 3.- Estancia en UCI :
 - < de 3 días
 - Hemodinámicamente estable
- 4.- Descartar enfermedades que afectan al hígado
 - Clínica - Laboratorio - Imagen
- 5.- Diagnóstico de muerte encefálica - (Protocolo)

En la tabla II vemos las contraindicaciones del donante

TABLA II. Donante : Contraindicaciones

- Presencia de Cáncer Extracerebral
 - Historia de AIDS o HIV (+)
 - Ags, Ac B o Ac. Core (+)
-

B) RECEPTOR

INDICACION DE T.O.H.

Concretamente el paciente con indicación de T.O.H. es aquel paciente con E.H.T. que presenta una expectativa de vida = o < 1 año y que no presenta complicaciones infecciosas y/o neoplásicas malignas a distancia. Dentro de este marco referencial se definen factores pronósticos como son la edad, la enfermedad de origen y la existencia o no de las condiciones determinantes del T.O.H.

En la tabla Nº III vemos las condiciones patológicas que pueden conducir a un T.O.H.

TABLA III. Condiciones Patológicas: T.O.H.

1.- HEPATOPATÍA CRÓNICA

1.1. HEPATOCELULAR

- Hepatitis viral crónica B y/o C
- Cirrosis Criptogénica
- Cirrosis Alcohólica
- Hepatopatía Crónica inducida por drogas
- Hepatitis Crónica autoinmune

1.2. COLESTÁSICA

- Cirrosis Biliar Primaria
- Colangitis Esclerosante primaria
- Cirrosis Biliar crónica inducida por drogas
- Atresia Biliar (Infantes)
- Cirrosis Biliar secundaria
- Colestasis familiar

2.- SÍNDROME DE BUDD CHIARI

- Trombosis de Vena Hepática
- Enfermedad Venooclusiva

3.- INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE

- Hepatitis viral (A,B,C delta E, Criptogénica)
- Hepatitis inducida por drogas o tóxica
- Enfermedad de Wilson fulminante

4.- ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO CON ENFERMEDAD HEPÁTICA

- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de Alfa 1 Antitripsina
- Tirosinemia
- Hemocromatosis
- Fibrosis quística
- Otras

5.- ERRORES CONGÉNITOS DEL METABOLISMO SIN ENFERMEDAD HEPÁTICA

- Hiperlipoproteinemia homocigótica tipo II
- Hiperoxaluria primaria tipo I
- Deficiencia de Proteína C
- Otras

6.- TUMORES PRIMARIOS (< de 4 cm)

- Carcinoma hepatocelular
- Hepatopatía fibrolamelar
- Hepatoblastoma
- Hemangioendotelioma

7.- MISCELÁNEAS

- Enfermedad de Caroli
- Hígado Poliquístico del adulto
- Adenomatosis hepática
- Otros

En la tabla IV vemos las condiciones clínicas que determinan la indicación propiamente dicha de T.O.H. en un enfermo con E.H.T.

TABLA IV: Condiciones Determinantes: T.O.H.

1. Encefalopatía hepática recurrente y/o espontánea.
2. Sangrado gastrointestinal recurrente asociado a várices esofagogástricas (refractario al tratamiento no quirúrgico) y/o a Gastropatía hipertensiva.
3. Malnutrición severa y progresiva
4. Signos y síntomas de disfunción hepática severa: Prurito intratable, fracturas óseas espontáneas, etc.
5. Infecciones recurrentes:
 - * Peritonitis bacteriana espontánea,
 - * Pneumonías, etc.
6. Coagulopatía progresiva asociada a hiperesplenismo y/o sangrado gastrointestinal.
7. Aparición de síndromes: Hepatorrenal
Hepatopulmonar
8. En falla hepática aguda
 - Encefalopatía progresiva, estadío III - IV (requiere ventilación mecánica)

Es conveniente subrayar el hecho de que lo referido en la Tabla IV son condicionantes clínicas determinantes, pero además existen otras variables que influyen en la toma de decisión como son el número de paciente en lista de espera, el tipo de órgano (Donante) con el que se cuenta, prioridades en lista de espera, experiencia del grupo de trasplante, etc.

En la tabla V vemos las contraindicaciones de T.O.H. en el receptor

TABLA V: Contraindicaciones

ABSOLUTAS

- 1.- Sepsis,
- 2.- Cáncer intrahepático > 4 cm y/o con diseminación extraórgano,
- 3.- Falla multiorgánica irreversible,
- 4.- Incapacidad para cumplir mediación postoperatoria y el régimen de seguimiento,
- 5.- Imposibilidad técnica.

RELATIVAS

- 1 Alcoholismo activo,
- 2 Enfermedad cardiopulmonar y/o renal avanzada,
- 3 HIV positivo,
- 4 Edad mayor de 60 años,
- 5 HBs Ag y HBI Ag: Positivos.

4. FASES DEL PROCESO

Descripción Esquemática:

1) Compatibilidad Donante/Receptor

En el trasplante hepático el concepto de COMPATIBILIDAD DONANTE/RECEPTOR se basa fundamentalmente en la compatibilidad ABO y Área Corporal (Debiéndose recordar que para esta última

condición existen técnicas de reducción hepática (5)); la histocompatibilidad HL-A juega en este caso un papel pronóstico, mas no condicionante.

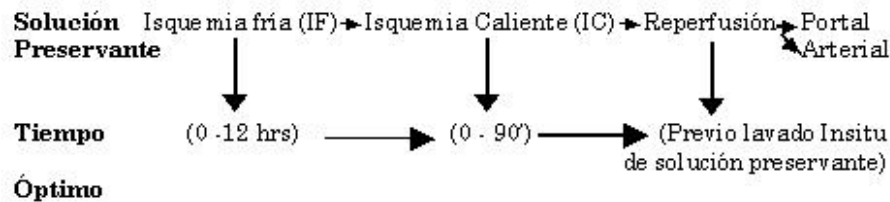
2) Preservación y Remoción de Órganos

El fundamento es Preservación y Remoción Multiorgánica, ya sea supra o infradiafragmática está ligado conceptualmente al tema Procura Multiorgánica.

PRESERVACIÓN

- En frío: 0 - 5° C
- Soluciones preservantes:
 - 1- Solución Euro-Collins
 - 2- Solución de la Universidad de Wisconsin (U.W.)

SECUENCIA DE PRESERVACIÓN



IF : Clampaje Arteria Aorta (Donante) Inicio de Implante (Receptor)

IC : Inicio de Implante Reperusión.

3) Transoperatorio (Receptor)

Previo abordaje vascular y monitoreo hemodinámico - medio interno:

- Ácido - Base,
- Coagulación, etc.

Se definen tres fases:

FASE PREANHEPÁTICA:

- Incisión Subcostal Bilateral ampliada hacia Apófisis Xifoides

1- Abordaje hepático:

- Sección de ligamentos
- Liberación de adherencias
- Hemostasia rigurosa

2- Instalación o No de bomba de By Pass veno - venoso:

- Vena : Axilar Izquierda
- Vena: Porta Femoral Izquierda

3- Exéresis Hepática:

- Técnica clásica
- Técnica con conservación de vena cava retrohepática ("Piggyback")

FASE ANHEPÁTICA:

- Paciente en bomba de By Pass o No
- Implante hepático (Injerto: "Isquemia Caliente")
- Anastomosis vena cava inferior (VCI) Suprahepática
- Anastomosis vena cava inferior Infrahepática
- Anastomosis vena porta (Lámina 56)

FASE POSTANHEPÁTICA:

(Terminada la Anatomosis Portal)

Se inicia con la Reperusión portal al liberar los clamps en:

- VCI infrahepática

- VCI suprahepática
- Vena Porta

NOTA: Síndrome de Reperusión (30% de los casos).

“Gran Inestabilidad Hemodinámica y Metabólica”

Se continúa con:

- Anastomosis Arteria Hepática (Reperusión Arterial) (6)
- Anastomosis Biliar
- Colédoco - colédoco
- Biliodigestiva
- Rigurosa Revisión de Hemostasia
- Cierre de pared en un plano

4) COMPLICACIONES

4.1 TRANSOPERATORIO (Las más significativas):

1. No funcionamiento Primario del Injerto (5 al 10% de casos):
Paciente a: - UTI
- Retrasplante (Primeras 48 hrs)
2. Trastornos Severos de Coagulación:
 - Soporte de Banco de Sangre
 - Soporte Tecnológico en Sala de Operaciones
 - Tromboelastógrafo
 - Bomba de Infusión Rápida
 - Equipo Recuperador de Glóbulos Rojos
3. Accidentes Vasculares:
 - Técnica Operatoria

4.2 POSTOPERATORIAS

- 1.- Rechazo:
 - Rechazo Hiperagudo: 0 a 48 hrs
 - Rechazo Agudo : Hasta 8 semanas
 - Rechazo Crónico : Después de las 8 semanas
2. Toxicidad a drogas
3. Infecciones Inmediatas o Mediatas: Virus
Bacterias
Hongos
Otros
4. Trombosis de Arteria Hepática (5 a 15% en niños)
5. Dehiscencia o Estrechez de Anastomosis Biliar
6. Neoplasias Malignas (mediano/largo plazo)

NOTA: Todas estas complicaciones (1 al 5) potencialmente terminan en RETRASPLANTE.

5) INMUNOSUPRESIÓN

OBJETIVOS:

- Reducción del Rechazo,
- No Toxicidad,
- Menores efectos secundarios.

En la actualidad existen 2 esquemas básicos utilizados en Trasplante Hepático en los diferentes centros mundiales:

Primera Línea y
Segunda Línea

- 1.- Ciclosporina + Esteroides + Azatioprina
- 2.- Tacrolimus + Esteroides (7)

NOTA: - (Tacrolimus: llamado en su fase experimental FK 506)

- Existen además esquemas alternativos, en casos de Rechazo Agudo o Crónico
- Lo más importante es:

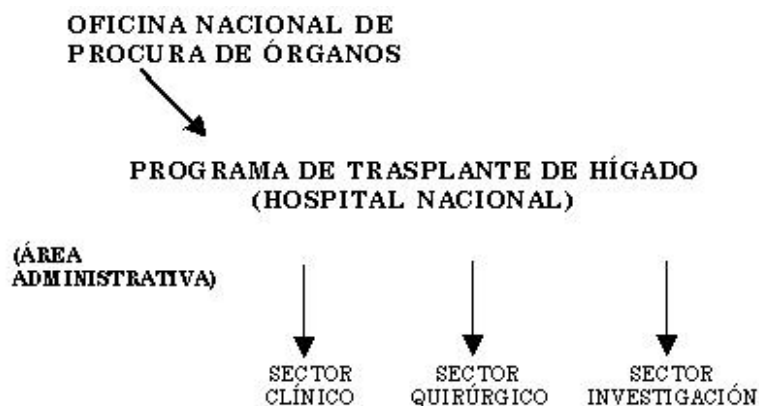
El Monitoreo de la "Dosificación vs. Niveles Sanguíneos" de la Droga relacionado con la Evolución Clínico-Laboratorial del paciente.

- Las perspectivas siguen siendo encontrar drogas inmunorreguladoras:
 - Selectivas y/o
 - Específicas

Que nos permitan una óptima relación injerto/huésped

No debemos dejar de mencionar, dentro de la proyección de la relación Huésped/Injerto al fenómeno Xenotrasplante (8) (Trasplante de Injertos entre diferentes especies), en el que se está trabajando en los últimos años, sin resultados concretos a la fecha.

5. ESQUEMA ORGANIZATIVO (MODELO)



ACTIVIDADES DEL PROCESO

El Proceso Trasplante de Hígado responde a una Organización Multidisciplinaria conformada fundamentalmente por:

- Médicos : Cirujanos
Gastroenterólogos
Anestesiólogos
Infectólogos
Pediatras
Intensivistas
Patólogos
- Enfermeras
- Asistentes Sociales
- Nutricionistas
- Psicólogos
- Fisioterapeutas

Todo este grupo de profesionales actúan bajo una Coordinación General integrada a una Red Nacional que define las políticas tanto de Procura de Órganos, como de Implante.

Trasplantes

28.2. TRASPLANTE DE PÁNCREAS

Drs. Antonio Elías Maltese, César Lara Paredes,
Miguel Rojas Armas

El Trasplante de Páncreas, al igual que el trasplante renal, tiene por finalidad mejorar la calidad de vida por encima de la conseguida con dos métodos alternativos: Insulina en los diabéticos y hemodiálisis en los insuficientes renales.

El trasplante de páncreas en los pacientes con diabetes tipo 1, tiene por objetivo: Establecer un estado de normoglicemia sin aporte exógeno de insulina y prevenir, interrumpir o revertir el desarrollo de las complicaciones secundarias de la diabetes.

La mayoría de los trasplantes de páncreas, sin embargo, se realizan en diabéticos a los que simultáneamente se les implanta un riñón. Las lesiones oculares y nerviosas se encuentran tan avanzadas que limitan el beneficio potencial que se derivará de un estado de insulinoindependencia.

Los resultados de supervivencia a un año del trasplante simultáneo de riñón y páncreas han mejorado a 84% y 74% respectivamente, debido a varios factores, entre los que cabe destacar a un empleo de inmunosupresión más potente, una mejor técnica quirúrgica, una selección adecuada del receptor y el hecho de realizarlo en forma simultánea con el de riñón.

1. Selección de candidatos

Serán considerados como candidatos los pacientes que reúnan los siguientes requisitos:

- Edad inferior a los 50 años;
- Portadores de diabetes mellitus tipo 1;
- Portadores de una insuficiencia renal en programa de diálisis, o bien se encuentren en fase preterminal, es decir cuando se prevé que en un corto periodo de tiempo (6-8 meses) precisarán de tratamiento substitutivo;
- Ausencia de vasculopatía severa (insuficiencia coronaria grave o vasculopatía periférica avanzada);
- Ausencia de otras enfermedades asociadas graves, también contraindicadas para el trasplante renal (hepatopatía severa, trastornos psiquiátricos, neoplasias malignas).

2. Estudio del receptor

Luego de la aceptación por parte del paciente deberá iniciarse el estudio del receptor, el que consiste en:

- Estudio inmunológico: Grupo sanguíneo, tipaje HLA-AB-DR, estudio linfocitotóxico.
- Estudio del estado urémico: Hemograma completo, sideremia, transferrina, úrea, creatinina, calcio, fósforo, fosfa-tasa alcalina, glicemia, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico.
- Radiología de tórax y de huesos.
- Estudio de la función hepática: Pruebas de coagulación, transaminasas, gamma g-t, bilirrubina, HBs Ag, Anti-HBs AG, Ac VHC.
- Ecografía y gammagrafía hepática (si procede).
- Biopsia hepática (si procede).
- Estudio digestivo: Estudio radiográfico del tránsito gastro- duodenal, fibrogastroscopía (si procede), Radiografía de colon con enema opaco (a varones mayores de 50 años).

- Estudio de infección latente: Seroaglutinaciones, serología luética, PPD, urocultivo, serología CMV, HIV.
- Estudio de la neuropatía: Examen clínico, test de función autonómica, estudio de la velocidad de conducción nerviosa sensitiva y motora.
- Estudio de la macroangiopatía: Prueba de esfuerzo con talio 201 o prueba de esfuerzo farmacológica con talio 201 y dipiridamol (en pacientes en que no es posible conseguir un adecuado nivel de ejercicio). Si esta prueba es patológica o hay clínica compatible con isquemia se debe realizar cinecoro-nariografía.
Arteriografía o angiografía intravenosa por sustracción digital para descartar lesiones de los vasos iliacos que serán utilizados en las anastomosis vasculares durante el tras- plante.
- Estudio Urológico: Radiografía simple de abdomen, uretrocis-tografía con placas miccional y postmiccional, cistomano-metría para valorar afecciones neuropáticas en los receptores diabéticos, en vista de la posibilidad de usar la vejiga para la anastomosis con el duodeno-páncreas.
- Estudio Hormonal: Determinación en sangre de Péptido C (basal y tras estímulo con glucagón), Título de Anticuerpos Antiinsulina, Título de Anticuerpos Antiislote Pancreático.
- Estudio de Retinopatía: Para determinar el grado de retino-patía proliferativa, con el examen de fondo de ojo, agudeza visual y angiografía fluoresceínica.
- Otros estudios: Pruebas funcionales respiratorias, examen ginecológico (mujeres en edad fértil), tacto rectal (varones mayores 40 años), estudio psicológico.

3. Preparación Preoperatoria

Luego de evaluado el paciente como posible receptor del trasplante pancreático-renal, ingresará al programa, en espera de una persona donante que se halle en muerte cerebral (clínicamente sana, de preferencia no mayor de 50 años). Luego de la autorización de donación, se procederá a la extracción de múltiples órganos para ser utilizados en diversos pacientes receptores, siendo mantenidos en solución de perfusión de Wisconsin hasta efectuar el trasplante.

4. Técnica Quirúrgica

Al paciente receptor, bajo anestesia general con monitorización permanente de la glicemia y el uso de insulina, se le efectuará una incisión mediana infraumbilical para acceder a la cavidad peritoneal y realizar el trasplante de todo el páncreas con un segmento duodenal; iniciando la revascularización del injerto mediante anastomosis término-lateral entre la arteria mesentérica superior del injerto con la arteria iliaca primitiva derecha del receptor (Lámina 57); el drenaje venoso se realiza mediante la anastomosis término-lateral de la vena porta a la vena iliaca primitiva derecha.

El duodeno se deriva a la vejiga o al yeyuno mediante una Y de Roux (Lámina 58) (esta técnica ha obtenido los mejores resultados).

Al término de esta intervención, se inicia la función del injerto, mediante la secreción de la insulina del páncreas donado, obteniendo como resultado la normoglicemia.

Si el trasplante es simultáneo con riñón, se procede por vía extraperitoneal a revascularizar este órgano, mediante una anastomosis término-lateral entre la vena renal con la vena ilíaca externa izquierda y término-terminal de la arteria renal con la arteria hipogástrica izquierda y luego se efectúa la anastomosis ureterovesical según la técnica de Paquin-Marshall (Lámina 57).

Durante el procedimiento quirúrgico se mantendrán controles periódicos de glicemia, gases arteriales, pH, electrolitos, presión venosa, presión arterial, frecuencia cardiaca, los que serán corregidos según sea necesario.

5. Inmunosupresión

Se induce con suero antilinfocitario u OKT3 y triple tratamiento con ciclosporina, azathioprina o micofenolato mofetilo y prednisona, cuya dosis se indica en miligramos por kilo de peso; con controles periódicos de ciclosporina en sangre, para regular las dosis de estos fármacos y llegar a un esquema de mantenimiento con ciclosporina, micofenolato mofetilo y prednisona.

La crisis de rechazo agudo se trata con bolos de metilpred-nisolona, OKT3 o suero antilinfocitario (2).

A la fecha se están utilizando con éxito los anticuerpos mono-clonales con buenos resultados dentro del esquema inmunosu-presor.

Asimismo, se utiliza profilaxis infecciosa con antibióticos, antifúngicos, antivirales y antiparasitarios.

6. Resultados

Los controles postoperatorios son frecuentes durante los 30 primeros días, luego se van espaciando a mensuales, semestrales y anuales, mediante angiogramagrafía isotópica, eco doppler, glicemia, amilasas, lipasas, hemograma, perfil renal y hepático, ciclosporinemia, péptido C, anticuerpos antiinsulina, anticuerpos antiislote pancreático, fondo de ojo, electromiograma, velocidad de conducción nerviosa.

El funcionamiento del injerto de páncreas produce normalización del metabolismo de los hidratos de carbono, liberando al paciente de la dependencia insulínica; los niveles de hemoglobina glicosilada son normales mientras la función del páncreas sea buena.

La retinopatía, la agudeza visual mejoran también. La neuropatía periférica mejora objetivamente en forma progresiva.

La calidad de vida alcanzada con el trasplante de páncreas es subjetiva y objetiva, de acuerdo con la percepción de salud obtenida por los pacientes que reciben un trasplante simultáneo de páncreas-riñón, que es mejor aún que cuando sólo se efectúa en forma separada, dado que se está tratando a estos pacientes con un esquema inmunosupresor que involucra a dos órganos simultáneamente, provenientes de un mismo donante y no de distintos donantes y en momentos diferentes, donde se vuelve a emplear la inmunosupresión, razón por lo cual la supervivencia del páncreas y del riñón trasplantados en forma simultánea es mayor.

La calidad de vida se valora en la capacidad física, en el rendimiento laboral, en la realización de deportes, la actividad sexual, la interacción social con la familia y amigos.

7. Complicaciones

El rechazo agudo ocurría en un 68% antes del uso de ciclosporina, la que lo ha disminuido notablemente, sobre todo combinada con micofenolato mofetilo, prednisona, OKT3 o suero antilinfocitario.

En estos pacientes es posible que se presente la necrosis tubular aguda de acuerdo al mayor número de horas de espera antes del trasplante renal. También es posible que existan trombosis vasculares e infecciones urinarias sobre todo cuando se emplea la derivación duodenovesical.

Asimismo, puede presentarse rechazo crónico del páncreas y del riñón, por lo que debe mantenerse un control periódico de los pacientes, así como pancreatitis del injerto y del páncreas propio que suceden meses o años después del trasplante.

Otras complicaciones que podrían presentar estos pacientes son las infecciones por citomegalovirus y monilias, las cuales deben prevenirse mediante la profilaxis que se instituye dentro del esquema de tratamiento.
